

# **NEURONALE KORRELATE VON DELAY DISCOUNTING**

ZUSAMMENHÄNGE ZU PERSÖNLICHKEIT, GESCHLECHT,  
NIKOTINABHÄNGIGKEIT UND GENETISCHEN FAKTOREN

## **Dissertationsschrift**

zur Erlangung des akademischen Grades Doctor rerum naturalium (Dr. rer. nat.)

vorgelegt der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der Technischen Universität Dresden

von

**Dipl.-Psych. Corinna Nüsser**

geboren am 29. Mai 1981 in Köln

eingereicht am 30. April 2009

verteidigt am 10. Juli 2009

1. Gutachter: Prof. Dr. Thomas Goschke, 2. Gutachter: Prof. Dr. Dr. Henrik Walter

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG .....</b>	<b>9</b>
<b>2</b>	<b>THEORETISCHER HINTERGRUND .....</b>	<b>12</b>
<b>2.1</b>	<b>IMPULSIVITÄT UND SELBSTKONTROLLE .....</b>	<b>12</b>
2.1.1	Impulsivität .....	13
2.1.2	Selbstkontrolle .....	13
2.1.3	Impulsivität und Selbstkontrolle als Gegensätze .....	14
2.1.4	Begleiterscheinungen, Ursachen und Folgen von Impulsivität und Selbstkontrolle.....	15
2.1.5	Operationalisierung von Impulsivität und Selbstkontrolle .....	17
<b>2.2</b>	<b>DELAY DISCOUNTING.....</b>	<b>18</b>
2.2.1	Intertemporal Choice in Tierexperimenten .....	18
2.2.2	Belohnungsaufschub bei Kindern .....	20
2.2.3	Intertemporal Choice beim Menschen .....	20
2.2.4	Kontexteinflüsse auf Delay Discounting.....	21
2.2.5	Zugrundeliegende Prozesse von Delay Discounting .....	22
<b>2.3</b>	<b>NEURONALE KORRELATE VON DELAY DISCOUNTING .....</b>	<b>22</b>
2.3.1	Neurochemische Grundlagen von Delay Discounting: Das Dopaminsystem .....	23
2.3.2	Anatomische Grundlagen von Delay Discounting: Das Belohnungssystem.....	26
2.3.3	Exkurs: Magnetresonanztomographie.....	27
2.3.4	fMRT-Befunde zum menschlichen Belohnungssystem .....	28
2.3.5	Anatomische Grundlagen von Delay Discounting: Kontroll- und Planungsprozesse .....	29
2.3.6	Integration von Belohnungs-, Kontroll- und Planungsprozessen.....	30
2.3.7	Untersuchung von Delay Discounting mit bildgebenden Verfahren .....	30
2.3.8	Kritik an der Untersuchung von Delay Discounting mithilfe von Intertemporal Choice Paradigmen im fMRT.....	32
<b>2.4</b>	<b>FRAGESTELLUNG 1: ENTWICKLUNG EINES NEUEN FMRT PARADIGMAS.....</b>	<b>33</b>
2.4.1	Hypothesen zur neuronalen Aktivierung im Delay Discounting Paradigma .....	34
<b>2.5</b>	<b>FRAGESTELLUNG 2: PERSÖNLICHKEIT UND DELAY DISCOUNTING .....</b>	<b>36</b>
2.5.1	Behaviorale Befunde zu Persönlichkeit und Delay Discounting.....	36
2.5.2	Neurowissenschaftliche Befunde zu Persönlichkeit und Belohnung .....	36
2.5.3	Neurowissenschaftliche Befunde zu Persönlichkeit und Delay Discounting .....	37
2.5.4	Hypothesen zu Zusammenhängen zwischen Persönlichkeit und Delay Discounting .....	37
<b>2.6</b>	<b>FRAGESTELLUNG 3: GESCHLECHTSUNTERSCHIEDE UND DELAY DISCOUNTING .....</b>	<b>38</b>
2.6.1	Behaviorale Befunde zu Geschlechtsunterschieden und Delay Discounting .....	39
2.6.2	Neurowissenschaftliche Befunde zu Geschlechtsunterschieden und Belohnung .....	39
2.6.3	Neurowissenschaftliche Befunde zu Geschlechtsunterschieden und Delay Discounting.....	40
2.6.4	Hypothesen zu Geschlechtsunterschieden und Delay Discounting .....	40
<b>2.7</b>	<b>FRAGESTELLUNG 4: NIKOTINABHÄNGIGKEIT UND DELAY DISCOUNTING .....</b>	<b>41</b>
2.7.1	Behaviorale Befunde zu Nikotinabhängigkeit und Delay Discounting.....	42
2.7.2	Neurowissenschaftliche Befunde zu Nikotinabhängigkeit und Belohnung .....	42
2.7.3	Neurowissenschaftliche Befunde zu Nikotinabhängigkeit und Delay Discounting.....	44
2.7.4	Hypothesen zu Nikotinabhängigkeit und Delay Discounting .....	45

<b>2.8</b>	<b>FRAGESTELLUNG 5: GENETISCHE EINFLÜSSE UND DELAY DISCOUNTING .....</b>	<b>46</b>
2.8.1	COMT Val 158 Met Polymorphismus .....	47
2.8.2	DRD2 Taq 1 A Polymorphismus.....	47
2.8.3	DAT 1 VNTR Polymorphismus .....	48
2.8.4	Behaviorale Befunde zu genetischen Einflüssen auf Delay Discounting.....	49
2.8.5	Neurowissenschaftliche Befunde zu genetischen Einflüssen auf Belohnungsreaktionen .....	50
2.8.6	Neurowissenschaftliche Befunde zu genetischen Einflüssen auf Delay Discounting .....	51
2.8.7	Hypothesen zu genetischen Einflüssen auf Delay Discounting.....	52
<b>3</b>	<b>METHODEN .....</b>	<b>54</b>
<b>3.1</b>	<b>REKRUTIERUNG .....</b>	<b>54</b>
<b>3.2</b>	<b>STICHPROBE .....</b>	<b>56</b>
<b>3.3</b>	<b>VERSUCHSABLAUF.....</b>	<b>57</b>
<b>3.4</b>	<b>MRT-MESSUNG .....</b>	<b>59</b>
3.4.1	Delay Discounting Paradigma .....	60
<b>3.5</b>	<b>ANAMNESE DES RAUCHVERHALTENS .....</b>	<b>62</b>
3.5.1	Allgemeine Befragung der Nichtraucher.....	63
3.5.2	Allgemeine Befragung der Raucher .....	63
3.5.3	Spezifische Raucherdiagnostik .....	63
3.5.4	Messung des Kohlenstoffmonoxidgehaltes .....	64
<b>3.6</b>	<b>PERSÖNLICHKEITSDIAGNOSTIK .....</b>	<b>64</b>
3.6.1	Persönlichkeitspsychologische Fragebögen.....	64
3.6.2	Intertemporal Choice Task.....	65
<b>3.7</b>	<b>ALLGEMEINE AUSWERTUNGEN.....</b>	<b>66</b>
3.7.1	MRT-Auswertung .....	66
3.7.2	Auswertung der Fehler und Reaktionszeiten im MRT-Paradigma .....	69
3.7.3	Auswertung der Raucher-Diagnostik .....	69
3.7.3.1	Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit .....	69
3.7.3.2	Craving-Skala .....	70
3.7.3.3	Kohlenstoffmonoxidgehalt im Atem .....	70
3.7.4	Auswertung der persönlichkeitspsychologischen Fragebögen .....	70
3.7.4.1	Barratt Impulsivitätsskala in der 11. Fassung.....	70
3.7.4.2	Hakemp 90 .....	71
3.7.4.3	NEO-Fünf Faktoren Inventar .....	72
3.7.4.4	Selbststeuerungs-Inventar in der Kurzform .....	72
3.7.4.5	Sensation Seeking Skala in der 5. Revision.....	73
3.7.4.6	Temperament- und Charakter-Inventar.....	74
3.7.5	Auswertung des Intertemporal Choice Tasks .....	75
3.7.6	Genetische Auswertung .....	77
<b>3.8</b>	<b>SPEZIFISCHE AUSWERTUNGEN .....</b>	<b>78</b>
3.8.1	Fragestellung 1.....	79
3.8.2	Fragestellung 2.....	80
3.8.3	Fragestellung 3.....	82
3.8.4	Fragestellung 4.....	83
3.8.5	Fragestellung 5.....	84

<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE .....</b>	<b>86</b>
<b>4.1</b>	<b>FRAGESTELLUNG 1: ENTWICKLUNG EINES NEUEN FMRT PARADIGMAS.....</b>	<b>86</b>
4.1.1	Hypothese 1.1: Reaktionszeiten .....	86
4.1.2	Hypothese 1.2: Neuronale Aktivierung auf verschiedene BelohnungsHÖHEN .....	87
4.1.3	Hypothese 1.3: Neuronale Aktivierung auf verschiedene BelohnungsVERZÖGERUNGEN .....	88
4.1.4	Hypothese 1.4: INTERAKTION von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung .....	89
4.1.5	Hypothese 1.5: Impulsives und reflektives System.....	90
<b>4.2</b>	<b>FRAGESTELLUNG 2: PERSÖNLICHKEIT UND DELAY DISCOUNTING .....</b>	<b>92</b>
4.2.1	Hypothese 2.1: Behaviorales Delay Discounting und Persönlichkeit .....	92
4.2.2	Hypothese 2.2: Reaktionszeiten .....	92
4.2.3	Hypothese 2.3: Neuronale Aktivierung auf verschiedene BelohnungsHÖHEN .....	92
4.2.4	Hypothese 2.4: Neuronale Aktivierung auf verschiedene BelohnungsVERZÖGERUNGEN .....	93
4.2.5	Hypothese 2.5: Impulsives und reflektives System.....	95
<b>4.3</b>	<b>FRAGESTELLUNG 3: GESCHLECHTSUNTERSCHIEDE UND DELAY DISCOUNTING .....</b>	<b>97</b>
4.3.1	Hypothese 3.1: Behaviorales Delay Discounting und Persönlichkeit .....	97
4.3.2	Hypothese 3.2: Reaktionszeiten .....	98
4.3.3	Hypothese 3.3: Neuronale Aktivierung auf verschiedene BelohnungsHÖHEN .....	98
4.3.4	Hypothese 3.4: Neuronale Aktivierung auf verschiedene BelohnungsVERZÖGERUNGEN .....	99
4.3.5	Hypothese 3.5: INTERAKTION von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung .....	99
4.3.6	Hypothese 3.6: Impulsives und reflektives System.....	100
<b>4.4</b>	<b>FRAGESTELLUNG 4: NIKOTINABHÄNGIGKEIT UND DELAY DISCOUNTING .....</b>	<b>101</b>
4.4.1	Hypothese 4.1: Behaviorales Delay Discounting und Persönlichkeit .....	101
4.4.2	Hypothese 4.2: Reaktionszeiten .....	102
4.4.3	Hypothese 4.3: Neuronale Aktivierung auf verschiedene BelohnungsHÖHEN .....	102
4.4.4	Hypothese 4.4: Neuronale Aktivierung auf verschiedene BelohnungsVERZÖGERUNGEN .....	102
4.4.5	Hypothese 4.5: INTERAKTION von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung .....	102
4.4.6	Hypothese 4.6: Impulsives und reflektives System.....	103
<b>4.5</b>	<b>FRAGESTELLUNG 5: GENETISCHE EINFLÜSSE UND DELAY DISCOUNTING .....</b>	<b>103</b>
4.5.1	Hypothese 5.1 COMT: Behaviorales Delay Discounting und Persönlichkeit .....	103
4.5.2	Hypothese 5.2 COMT: Reaktionszeiten .....	103
4.5.3	Hypothese 5.3 COMT: Neuronale Aktivierung auf verschiedene BelohnungsHÖHEN.....	104
4.5.4	Hypothese 5.4 COMT: Neuronale Aktivierung auf verschiedene BelohnungsVERZÖGERUNGEN .....	104
4.5.5	Hypothese 5.5 COMT: INTERAKTION von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung .....	104
4.5.6	Hypothese 5.6 COMT: Impulsives und reflektives System.....	105
4.5.7	Hypothese 5.1 DRD2: Behaviorales Delay Discounting und Persönlichkeit .....	105
4.5.8	Hypothese 5.2 DRD2: Reaktionszeiten .....	106
4.5.9	Hypothese 5.3 DRD2: Neuronale Aktivierung auf verschiedene BelohnungsHÖHEN.....	106
4.5.10	Hypothese 5.4 DRD2: Neuronale Aktivierung auf verschiedene BelohnungsVERZÖGERUNGEN .....	106
4.5.11	Hypothese 5.5 DRD2: INTERAKTION von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung .....	107
4.5.12	Hypothese 5.1 DAT: Behaviorales Delay Discounting und Persönlichkeit .....	108
4.5.13	Hypothese 5.2 DAT: Reaktionszeiten .....	108
4.5.14	Hypothese 5.3 DAT: Neuronale Aktivierung auf verschiedene BelohnungsHÖHEN .....	108
4.5.15	Hypothese 5.4 DAT: Neuronale Aktivierung auf verschiedene BelohnungsVERZÖGERUNGEN .....	109
4.5.16	Hypothese 5.5 DAT: INTERAKTION von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung.....	109
4.5.17	Hypothese 5.6 DAT: Impulsives und reflektives System .....	109
<b>5</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>110</b>
<b>5.1</b>	<b>FRAGESTELLUNG 1: DIE ENTWICKLUNG EINES NEUEN FMRT PARADIGMAS .....</b>	<b>110</b>
5.1.1	Grenzen des verwendeten Paradigmas .....	115
<b>5.2</b>	<b>FRAGESTELLUNG 2: PERSÖNLICHKEIT UND DELAY DISCOUNTING .....</b>	<b>117</b>

<b>5.3</b>	<b>FRAGESTELLUNG 3: GESCHLECHTSUNTERSCHIEDE UND DELAY DISCOUNTING .....</b>	<b>122</b>
<b>5.4</b>	<b>FRAGESTELLUNG 4: NIKOTINABHÄNGIGKEIT UND DELAY DISCOUNTING .....</b>	<b>126</b>
<b>5.5</b>	<b>FRAGESTELLUNG 5: GENETISCHE EINFLÜSSE UND DELAY DISCOUNTING .....</b>	<b>127</b>
5.5.1	COMT Val 158 Met Polymorphismus .....	127
5.5.2	DRD2 Taq 1 A Polymorphismus.....	129
5.5.3	DAT 1 VNTR Polymorphismus .....	130
<b>5.6</b>	<b>ALLGEMEINE DISKUSSION .....</b>	<b>131</b>
<b>6</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>135</b>
<b>7</b>	<b>ANHANG .....</b>	<b>151</b>

# ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 2.1	Discountingkurven a) Discountingkurven von impulsiven und selbstkontrollierten Lebewesen im Vergleich; b) Veränderung des subjektiven Belohnungswertes abhängig von der Belohnungshöhe und der Dauer bis zur Belohnungsauszahlung .....	19
Abb. 2.2	Das menschliche Belohnungssystem: Schlüsselregionen und hauptsächlich beteiligte dopaminerge Pfade .....	23
Abb. 2.3	Dopaminerge Signalübertragung .....	24
Abb. 3.1	Versuchsablauf .....	59
Abb. 3.2	Verwendete Hinweisreize in den neun experimentellen Bedingungen .....	61
Abb. 3.3	Ablauf eines beispielhaften Trials im Delay Discounting Paradigma .....	62
Abb. 3.4	Discountingkurve, berechnet aus den durchschnittlichen Werten aller Probanden .....	77
Abb. 4.1	Reaktionszeiten (RZ) in Millisekunden (ms) in der visuellen Diskriminationsaufgabe in Abhängigkeit von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung (Mittelwerte und Standardfehler) .....	87
Abb. 4.2	Neuronale Aktivierung auf verschiedene Belohnungshöhen im linken und rechten ventralen Striatum während der Antizipationsphase (Mittelwerte und Standardfehler) .....	87
Abb. 4.3	Neuronale Aktivierung auf verschiedene Belohnungshöhen im linken ventralen Striatum und im medial präfrontalen Kortex während der Outcomephase (Mittelwerte und Standardfehler) .....	88
Abb. 4.4	Neuronale Aktivierung auf verschiedene Belohnungsverzögerungen im linken ventralen Striatum und im anterioren Cingulum während der Outcomephase (Mittelwerte und Standardfehler) .....	89
Abb. 4.5	Neuronale Aktivierung auf die Interaktion von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung in der linken Amygdala und im medial präfrontalen Kortex während der Outcomephase (Mittelwerte und Standardfehler) .....	90
Abb. 4.6	Signifikante Interaktion zwischen impulsivem und reflektivem System und sofortiger und verzögerter Belohnung (Mittelwerte) .....	91
Abb. 4.7	Der durchschnittliche Switchpoint korreliert signifikant mit der neuronalen Aktivierung im Haupteffekt Belohnungshöhe im medial präfrontalen Kortex (MPFC) während der Outcomephase .....	93
Abb. 4.8	Der durchschnittliche Switchpoint korreliert signifikant mit der neuronalen Aktivierung im Haupteffekt Belohnungsverzögerung im medialen superior frontalen Kortex (MSFK) und in der rechten Insula (in der Antizipationsphase) .....	94
Abb. 4.9	Nichtplanende Impulsivität und Selbstregulation korrelieren signifikant mit der neuronalen Aktivierung im Haupteffekt Belohnungsverzögerung im medial präfrontalen Kortex (MPFC) in der Outcomephase .....	94
Abb. 4.10	Allgemeiner Stress korreliert signifikant mit der neuronalen Aktivierung im Haupteffekt Belohnungsverzögerung im medial präfrontalen Kortex (MPFC) und im medial orbitofrontalen Kortex (MOFC) in der Outcomephase .....	95
Abb. 4.11	Impulsives und reflektives System tendieren bei hochimpulsiven Personen beide zum Abwerten verzögerter Belohnung (Mittelwerte) .....	95
Abb. 4.12	Bei niedrigen Selbstregulationskompetenzen sowie hohem Stress tritt sowohl in impulsiven wie auch in reflektiven Hirnarealen vermehrtes neuronales Delay Discounting auf (Mittelwerte) .....	96
Abb. 4.13	Unterschiede in der Aktivierung des impulsiven und reflektiven Systems in Abhängigkeit des berichteten Stress der Versuchspersonen (Mittelwerte) .....	96
Abb. 4.14	Signifikante Unterschiede in Boredom Suceptibility (BS), Disinhibition (DIS), Sensation Seeking Gesamt (SSS), Handlungsorientierung nach Misserfolg (HOM), motorischer Impulsivität (MI), Harm Avoidance (HA), Reward Dependence (RD) und Verträglichkeit (V) bei Frauen und Männern (Mittelwerte und Standardfehler) .....	98

Abb. 4.15 Einfluss des Geschlechts auf neuronale Aktivierung: Männer und Frauen zeigen signifikant unterschiedliche neuronale Aktivierung im Striatum im Interaktionskontrast während der Antizipationsphase (Mittelwerte und Standardfehler).....	99
Abb. 4.16 Einfluss des Geschlechts auf neuronale Aktivierung Männer und Frauen zeigen signifikant unterschiedliche neuronale Aktivierung im Striatum im Interaktionskontrast während der Outcomephase (Mittelwerte und Standardfehler).....	100
Abb. 4.17 Signifikante Unterschiede in der Ausprägung des durchschnittlichen Switchpoints (Switch) und der allgemeinen Stressbelastung (AS) bei Rauchern und Nichtrauchern (Mittelwerte und Standardfehler) .....	101
Abb. 4.18 Einfluss des Val 158 Met Polymorphismus auf neuronale Aktivierung: Signifikant unterschiedliche neuronale Aktivierung im Interaktionskontrast für Met/Met- und Val-Allel-Träger in der Outcomephase (Mittelwerte und Standardfehler).....	105
Abb. 4.19 Signifikant unterschiedliche Ausprägung in Persönlichkeits-maßen bei A1- und A2/A2-Allel-Trägern (Mittelwerte und Standardfehler) .....	106
Abb. 4.20 Einfluss des DRD2 Taq 1 A Polymorphismus auf neuronale Aktivierung A1- und A2/A2-Allel-Träger zeigen signifikant unterschiedliche neuronale Aktivierung im posterioren Cingulum im Interaktionskontrast während der Outcomephase (Mittelwerte und Standardfehler) .....	107

## TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 2.1 Zusammenhänge zwischen den untersuchten Genotypen und den untersuchten Phänomenen .....	53
Tab. 3.1 Ein- und Ausschlusskriterien für Probanden der vorgestellten Studie (in Anlehnung an Priebe & Schneider, 2007) .....	55
Tab. 3.2 Eigenschaften der BIS .....	71
Tab. 3.3 Eigenschaften des Hakemp 90.....	71
Tab. 3.4 Eigenschaften des NEO-FFI .....	72
Tab. 3.5 Eigenschaften des SSI – K.....	73
Tab. 3.6 Eigenschaften der SSS .....	74
Tab. 3.7 Eigenschaften der verwendeten TCI-Skalen .....	74
Tab. 3.8 Allelfrequenzen der untersuchten Genotypen .....	78
Tab. 3.9 Verwendete Kontraste zur fMRT-Datenanalyse in SPM 2 .....	79

## ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

5-HT	= 5-Hydroxytryptamin
ADHS	= Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom
AR 1	= Autoregressive Process of 1 <sup>st</sup> order
BIS	= Barratt Impulsivitätsskala
BOLD	= Blood Oxygen Level Dependent
cAMP	= zyklisches Adenosinmonophosphat
CO	= Kohlenstoffmonoxid
COMT	= Catechol-o-methyl-transferase
DAT	= Dopamintransporter
DICOM	= Digital Imaging and Communications in Medicine
DRD2	= Dopamin-Rezeptor D2
EEG	= Elektroenzephalogramm
EPI	= Echo Planar Imaging
FDR	= False Discovery Rate
fMRT	= funktionelle Magnetresonanztomographie
FWE	= Family-Wise Error
HVS	= Homovanillinsäure
ICR	= Impulsive Choice Ratio
ITI	= Intertrial Interval
L-DOPA	= L-3,4-Dihydroxyphenylalanin
MAO	= Monoaminoxidase
MID	= Monetary Incentive Delay
MNI	= Montreal Neurological Institute
MP-RAGE	= Magnetization Prepared Rapid Gradient Echo
MR	= Magnetresonanz
MRT	= Magnetresonanztomographie
MW	= Mittelwert
NEO-FFI	= Neurotizismus, Extraversion und Offenheit für Erfahrungen-Fünf Faktoren Inventar
PET	= Positronen-Emissions-Tomographie
SD	= Standard Deviation
SEM	= Standard Error of Mean
SNP	= Single Nucleotide Polymorphismus
SPECT	= Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie
SPM	= Statistic Parametric Mapping
SPSS	= Statistical Package for the Social Sciences
SSI-K	= Selbststeuerungsinventar in der Kurzform
SSS	= Sensation Seeking Skalen
TCI	= Temperament und Charakter Inventar
TE	= Time of Echo
TR	= Time of Repetition
VNTR	= Variable Number of Tandem Repeats



# 1 EINLEITUNG

*Delay Discounting*, das Abwerten zeitlich verzögerter Belohnung und Bestrafung, spielt in vielen Bereichen des wirtschaftlichen, gesellschaftlichen und individuellen Lebens eine bedeutende Rolle.

So ist die Popularität von Krediten und Kreditkarten ein Phänomen, dem ein Delay Discounting Prozess zugrunde liegt: Vom Kreditnehmer wird die sofortige Annehmlichkeit, einen bestimmten Geldbetrag nutzen zu können, positiver bewertet als die Vermeidung einer zukünftigen Rückzahlung inklusive der bis dahin angefallenen Zinsen. Welche Folgen die unterschiedliche Bewertung aktueller und zukünftiger Zustände nach sich zieht, wird durch die derzeitige Finanzkrise eindrucksvoll bewiesen. Auch die Diskussion zur globalen Klimaerwärmung wird maßgeblich von der Präferenz für sofortige Annehmlichkeiten beeinflusst, die in Form von geringeren Verpflichtungen zur Reduktion von Kohlenstoffdioxid-Emissionen ausgehandelt werden. Dabei wird in Kauf genommen, dass dieser sofortige Vorteil langfristig gravierende Nachteile, wie große volkswirtschaftliche Schäden und möglicherweise schwere Gesundheitsrisiken, nach sich zieht. Bei medizinischen Indikationen ist ebenfalls bekannt, dass Menschen sofortige Belohnungen im Vergleich zu wertvolleren, verzögerten Belohnungen präferieren. Bei jeglicher Form von gesundheitsschädlichem Verhalten kann davon ausgegangen werden, dass der daraus resultierende derzeitige Vorteil positiver bewertet wird als die Vermeidung zukünftiger negativer Konsequenzen. So präferieren viele Menschen z. B. medizinische Untersuchungen oder Eingriffe hinauszuschieben, und verzichten dafür auf die größeren zukünftigen Vorteile, die eine Gesunderhaltung des eigenen Körpers mit sich bringen würde.

Von Medizinern, Wirtschaftswissenschaftlern, Biologen und Psychologen wurde das Phänomen des Delay Discounting in Verhaltensexperimenten am Menschen, aber auch an Ratten, Tauben und Primaten, weitreichend erforscht. Für Psychologen ist es von besonderer Relevanz, weil das Ausmaß

des Abwertens zukünftiger Belohnung und Bestrafung Rückschlüsse auf die Impulsivität und Selbstkontrollkompetenzen eines Lebewesens erlaubt. Außerdem liegen mehrere Studien vor, die starkes Delay Discounting nicht nur mit hoher Impulsivität, sondern auch mit einer größeren Prävalenz von Pathologien, wie Abhängigkeitserkrankungen oder Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS), in Verbindung bringen.

Erste Studien haben sich neben den behavioralen Indikatoren von Delay Discounting mit seinen neuronalen Korrelaten beschäftigt. Allerdings herrscht Uneinigkeit darüber, welche Gehirnareale in welcher Art und Weise am Abwerten zukünftiger Belohnungen beteiligt sind. Insbesondere ist umstritten, ob zwei verschiedene Entscheidungssysteme, die neuronal durch impulsive und reflektive Gehirnregionen repräsentiert sind, am Phänomen des Delay Discounting beteiligt sind, oder ob impulsive und reflektive Gehirnareale verzögerte Belohnungen abwerten. Bisher unerforscht ist darüber hinaus die Frage, welche Vorgänge im Gehirn ablaufen, wenn der Erhalt einer verzögerten Belohnung im Vergleich zum Erhalt einer sofortigen Belohnung antizipiert wird.

Außerdem ist bekannt, dass interindividuelle Unterschiede im Delay Discounting in Abhängigkeit von genetischen Prädispositionen bei Männern und Frauen, bei abhängigkeitserkrankten und gesunden Menschen und in Abhängigkeit von bestimmten Persönlichkeitseigenschaften bestehen. Allerdings gibt es bisher nur sehr wenige Studien, die diese interindividuellen Unterschiede auf Unterschiede in der neuronalen Aktivierung auf sofortige und verzögerte Belohnungen zurückführen konnten. Daher sollen in der vorliegenden Arbeit sowohl die neuronalen Grundlagen des Delay Discounting als auch die Unterschiede in den neuronalen Korrelaten in Abhängigkeit von individuellen Faktoren erforscht werden, um so ein besseres Verständnis des Phänomens und der damit assoziierten Erkrankungen zu erlangen.

Um die neuronalen Grundlagen des Delay Discounting zu erforschen, wurde im Rahmen der vorliegenden Arbeit ein neuartiges Versuchsparadigma entwickelt. Dieses Paradigma wurde in Kombination mit funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) eingesetzt, um neben Reaktionszeiten auch neuronale Korrelate von sofortiger versus verzögerter Belohnung untersuchen zu können. Da die Aktivität des Neurotransmitters Dopamin als entscheidender Faktor bei belohnungsspezifischer Gehirnaktivierung sowie bei Delay Discounting, Impulsivität und Selbstkontrolle diskutiert wird, wurde ebenfalls das dopaminerge System untersucht. Anhand von genetischen Markern sollte die dopaminerge Innervation jedes Probanden abgeschätzt werden. So sind Rückschlüsse auf die Anzahl an vorhandenen Dopamintransportern, auf die Dichte der Dopaminrezeptoren vom Typ D2 und die Aktivität von Catechol-O-Methyl-Transferase (COMT) möglich. Da Geschlechtshormone den Dopaminhaushalt und die neuronale Aktivierung als Reaktion auf eine Belohnung beeinflussen können, wurden ebenfalls Geschlechtsunterschiede untersucht. Außerdem wurden nikotinabhängige und nicht rauchende Probanden miteinander verglichen. Dies

soll zur Beantwortung der Frage beitragen, in welcher Form sich das bei Abhängigkeitserkrankten behavioral veränderte Delay Discounting in neuronaler Aktivierung manifestiert. Zur Messung des Delay Discounting wurde neben dem neu entwickelten fMRT-Versuchsparadigma auch ein klassischer *Intertemporal Choice Task* als Verhaltensexperiment durchgeführt. Des Weiteren wurden verschiedene persönlichkeitspsychologische Fragebögen unter anderem zur Messung von Impulsivität und Selbstkontrolle eingesetzt. So konnte die neuronale Aktivierung auf sofortige und verzögerte Belohnung zu bestimmten Persönlichkeitsmerkmalen der untersuchten Probanden in Verbindung gesetzt werden, um mögliche Zusammenhänge aufzudecken.

Bisherige Befunde zu den Themen, die diese Arbeit behandelt, werden als theoretischer Hintergrund in Kapitel 2 dargestellt. Aus diesen Befunden lassen sich Annahmen ableiten, die als Hypothesen in der vorliegenden Arbeit geprüft werden sollen. Diese Hypothesen werden ebenfalls in Kapitel 2 beschrieben. In Kapitel 3 werden die eingesetzten Methoden erläutert. Kapitel 4 stellt die Ergebnisse vor, die in dieser Arbeit erzielt wurden. In Kapitel 5 werden die Ergebnisse in den derzeitigen Forschungsstand eingeordnet und diskutiert. Alle genannten Literaturquellen werden in Kapitel 6 angegeben. Die verwendeten Materialien sind als Anhang in Kapitel 7 zu finden.

## **2 THEORETISCHER HINTERGRUND**

In diesem Kapitel wird die Theorie, die der hier beschriebenen Forschungsarbeit zugrunde liegt, dargestellt. Die Konzepte von Impulsivität und Selbstkontrolle sowie Delay Discounting werden beschrieben, außerdem wird der derzeitige Forschungsstand zu den neuronalen Grundlagen des Delay Discounting zusammengefasst. Die Zusammenhänge zwischen Delay Discounting bzw. seinen neuronalen Korrelaten und Persönlichkeitseigenschaften, Geschlechtsunterschieden, Nikotinabhängigkeit und genetischen Faktoren werden beleuchtet.

### **2.1 IMPULSIVITÄT UND SELBSTKONTROLLE**

Bei ein und derselben Reizsituation stehen einem menschlichen Wesen nahezu unbegrenzte Handlungsalternativen offen. Dieser Umstand wird z. B. beim Anblick einer Schokoladentorte deutlich. Hier wäre es möglich, sofort ein oder mehrere Stücke zu essen oder aber den Genuss der Schokotorte auf später zu verlegen. Weitere Optionen wären, etwas anderes zu tun als zu essen, oder aber etwas anderes zu essen als die Torte. Solche oder ähnliche Konflikte treten häufig zwischen spontanen Handlungsimpulsen und rationalen Erwägungen auf. Der sofortige Verzehr der gesamten Schokoladentorte wäre, unter der Voraussetzung dass keine außergewöhnlichen Umstände vorliegen, eine spontane Reaktion auf Basis aktueller persönlicher Präferenzen. Reaktionen gemäß spontaner Handlungsimpulse werden als impulsiv bezeichnet und gehen häufig mit einer ungenauen Informationsverarbeitung einher (Evenden, 1999a; Kagan et al., 1966). Selbstkontrolle bedeutet hingegen die Fähigkeit zur Unterdrückung inadäquater Reaktionen auf Basis einer Konzentration auf Relevantes (Kuhl, 1985), so dass auf Grundlage von rationalen Erwägungen

gehandelt wird. Im genannten Beispiel wäre dies der Verzicht auf den Genuss der Schokoladentorte zugunsten langfristiger Ziele wie einer gesunden Ernährung und guten Figur. Oft beinhaltet selbstkontrolliertes Verhalten eine zeitweise Verschlechterung der aktuellen Bedürfnislage.

### 2.1.1 IMPULSIVITÄT

Die für impulsives Verhalten typischen spontanen Reaktionen werden verschiedenen Mechanismen zugeschrieben. Fehlende Verhaltensinhibition, mangelnde Anpassung des eigenen Verhaltens an die jeweilige Umgebung, eine unangemessene Intensität der Reaktion ebenso wie mangelnder Belohnungsaufschub liegen impulsivem Verhalten zugrunde (für einen Überblick siehe Evenden, 1999b). Die Mehrheit der Autoren erachtet impulsives Verhalten als unerwünscht und negativ, nur wenige Autoren diskutieren die Vorteile von impulsiven Reaktionen, die durchaus aus spontanen Reaktionen oder schneller Informationsverarbeitung erwachsen können (Daruna & Barnes, 1993; Dickman, 1990; Gullo & Dawe, 2008).

### 2.1.2 SELBSTKONTROLLE

Spezifische Annahmen über Selbstkontrolle werden ebenfalls in der Literatur beschrieben. So wird Selbstkontrolle vorrangig als die erfolgreiche Unterdrückung spontaner Präferenzen zugunsten von langfristigen Zielen definiert (Ainslie, 1975; Evenden & Ryan, 1996; Logue, 1988). Gemäß einiger Autoren ist Selbstkontrolle eine erschöpfliche Ressource und wird maßgeblich von der aktuellen Verfügbarkeit von Glukose im menschlichen Gehirn beeinflusst (Baumeister et al., 1998; Gailliot et al., 2007; Vohs et al., 2008).

Erfolgreiche Selbstkontrolle wird außer durch Glukoseverfügbarkeit hauptsächlich durch den Einsatz sogenannter Selbstkontrollstrategien erklärt. Der erfolgreiche Einsatz von Selbstkontrollstrategien wird als erlernbar angesehen und es wird entsprechend davon ausgegangen, dass die Kontrolle inadäquater Reaktionen, wie sie für Selbstkontrolle typisch ist, bis zur Adoleszenz mit dem Alter zunimmt (Metcalf & Mischel, 1999; Mischel & Metzner, 1962). Eine Selbstkontrollstrategie ist zum Beispiel das innere Sprechen zur Selbstinstruktion (Arco et al., 2004; Diaz & Berk, 1992; Luria, 1961; Vygotski, 1962). Auch die Bildung konkreter „Wenn..., dann...“-Vorsätze, sogenannter *Implementation Intentions*, wird als erfolgreiche Strategie zur Erreichung eigener Ziele und zur Kontrolle von nicht zielführenden Einflüssen beschrieben (Sheeran et al., 2005; Stadler et al., 2009). Verschiedene volitionale Strategien, die sowohl eine Kontrolle der Umwelt, wie auch des Verhaltens oder des Denkens beinhalten, werden außerdem von Kuhl in seiner Theorie der Handlungskontrolle

beschrieben (Kuhl, 1983; Kuhl, 1985; Kuhl, 1996; Kuhl & Goschke, 1994). Es bleibt allerdings unklar, welcher Mechanismus über die Auswahl der geeigneten Selbstkontrollstrategie und des geeigneten Einsatzzeitpunktes entscheidet (Goschke, 2007). Außerdem werden weder Ursachen noch Folgen des Umstandes, dass für verschiedene Individuen unterschiedliche Tätigkeiten hohe bzw. niedrige Selbstkontrolle erfordern, diskutiert.

Das Verhältnis von Selbstkontrolle zu Selbstregulation ist ebenfalls nicht universell definiert. Während Kuhl (2001) eine klare konzeptionelle Unterscheidung trifft, grenzen andere Autoren diese Begriffe nicht eindeutig voneinander ab (Muraven & Baumeister, 2000; Schweiger Gallo & Gollwitzer, 2007). Daher werden in der vorliegenden Arbeit auch Forschungsergebnisse zu Selbstregulation berichtet, wenn das untersuchte Phänomen der oben genannten Definition von Selbstkontrolle entspricht.

### **2.1.3 IMPULSIVITÄT UND SELBSTKONTROLLE ALS GEGENSÄTZE**

Impulsivität und Selbstkontrolle werden häufig als Gegensätze definiert (Evenden, 1999b; Kalenscher et al., 2006; Metcalfe & Mischel, 1999). Impulsive Reaktionen werden als phylogenetisch älter angesehen. Sie interagieren und konkurrieren mit den phylogenetisch jüngeren, ontogenetisch später entwickelten Selbstkontrollmechanismen. Diese Auffassung weist Analogien zum Freudschen Strukturmodell der Psyche auf (Freud, 1923), das eine Konkurrenz zwischen Es und Über-Ich postuliert. Sie wird unter anderem von Metcalfe und Mischel (1999) vertreten, die das Auftreten von impulsivem und selbstkontrolliertem Verhalten anhand von zwei interagierenden Systemen beschreiben. Das kalte, kognitive *Know*-System ist spezialisiert auf komplexe, räumliche, zeitliche oder episodische Repräsentationen. Das heiße, emotionale *Go*-System hingegen ermöglicht schnelle Reaktionen auf konditionierte und unkonditionierte Auslöser. Die Dominanz des *Go*-Systems führt nach Metcalfe und Mischel zu Impulsivität. Das kommt vor allen Dingen bei jungen Menschen vor, deren *Know*-System noch nicht vollständig entwickelt ist. Diese Hypothese deckt sich sowohl mit dem Befund, dass Impulsivität bis zur Adoleszenz mit dem Alter abnimmt (Scheres et al., 2006), als auch mit der Annahme, dass das *Know*-System neuronal im Hippocampus und im präfrontalen Kortex repräsentiert ist (Metcalfe & Mischel, 1999). Der präfrontale Kortex entwickelt sich – parallel zum Einfluss des *Know*-Systems auf die Verhaltenssteuerung – vor allem während der ersten Lebensjahre (Gogtay et al., 2004; Sowell et al., 2003; Toga et al., 2006). Das *Go*-System wird vorrangig in der Amygdala repräsentiert. Es wird angenommen, dass neben chronischen Dispositionen auch akute Einflüsse, wie z. B. Stress, den Einfluss des *Go*-Systems auf die Verhaltenssteuerung vergrößern. Das

deckt sich mit Befunden, die höhere Impulsivität bei akutem und chronischem Stress aufgedeckt haben (Baumeister & Heatherton, 1996; Mischel et al., 1972).

Auch Lieberman geht von zwei Systemen aus, die vorrangig soziale Kognition vermitteln (Lieberman, 2007; Lieberman et al., 2002; Satpute & Lieberman, 2006). Um Duale-Prozess-Theorien, die zur Erklärung von Attribution herangezogen werden, weiterzuentwickeln, beschreibt er das sogenannte X-System (für *refle X ive*, also automatisch) und das C-System (für *refle C tive*, also kontrolliert). Zwar werden keine direkten Annahmen bezüglich der Interaktion von X- und C-System bei Impulsivität und Selbstkontrolle aufgestellt, aber es wird eine genaue Unterscheidung zwischen reflexiven und reflektiven Gehirnregionen getroffen. Dem X-System, das schnell und parallel spontane Prozesse vermittelt, werden die Basalganglien, die Amygdala, der ventromediale präfrontale Kortex und das dorsale anteriore Cingulum zugeschrieben. Das C-System hingegen, das intentionale Prozesse sequentiell abarbeitet, wird unter anderem im medialen Temporallappen, im lateral präfrontalen Kortex, im medial und lateral parietalen Kortex und im rostralen anterioren Cingulum lokalisiert.

Auch Bechara (2005) beschreibt zwei Systeme, die seiner Auffassung nach vorrangig Impulsivität und Selbstkontrolle beeinflussen. Die Ursache für impulsives Verhalten sieht Bechara in einem überaktiven impulsiven System, das z. B. bei Drogensüchtigen das sogenannte reflektive System dominieren kann. Das impulsive System wird nach Bechara vor allen Dingen durch die Amygdala, das Striatum, den Hirnstamm und den Hypothalamus vermittelt. Das reflektive System hingegen besteht aus dem ventromedialen präfrontalen Kortex, der Insula, dem dorsolateral präfrontalen Kortex, dem Hippocampus und dem anterioren Cingulum.

Wie die gerade beschriebenen Theorien verdeutlichen, ist die Zuordnung neuronaler Strukturen zu zwei Systemen, die Impulsivität und Selbstkontrolle vermitteln, bisher nicht eindeutig.

Es gibt allerdings erste empirische Ansätze, die mithilfe von bildgebenden Verfahren neuronale Aktivierung auf impulsive und reflektive Entscheidungen gleichzeitig untersuchen (McClure et al., 2007; McClure et al., 2004; Tanaka et al., 2004). Dabei werden unter anderem die Überprüfung von dualen Theorien und eine genauere Zuordnung von Hirnregionen zu den zwei Entscheidungssystemen angestrebt. Die entsprechenden Forschungsarbeiten werden weiter unten beschrieben.

#### **2.1.4 BEGLEITERSCHEINUNGEN, URSACHEN UND FOLGEN VON IMPULSIVITÄT UND SELBSTKONTROLLE**

Mit gesteigerter Impulsivität stehen einige Pathologien in Verbindung: Dazu zählen unter anderem das Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (Herpertz et al., 2001; Scheres et al., 2006;

Scheres et al., 2008), Substanzmissbrauch und -abhängigkeit (Bickel et al., 1999; Kirby & Petry, 2004; Petry & Casarella, 1999; Richards et al., 1999), sowie pathologisches Spielen (Alessi & Petry, 2003; Petry, 2001) und aggressives Verhalten (Krueger et al., 1996; Van den Bergh et al., 2006).

Inwiefern Impulsivität als Ursache oder als Folge der aufgeführten Pathologien betrachtet werden kann, ist nicht eindeutig geklärt. In einer Studie sagt das Ausmaß des regelmäßigen Bierkonsums die Risikobereitschaft voraus (Greenfield & Rogers, 1999). Jentsch und Taylor (1999) beschreiben bei Tieren kognitive Beeinträchtigungen, die zu Impulsivität führen, als Folge des Drogenkonsums. In einer anderen Studie kann geringere Impulsivität bei ehemaligen Nikotinabhängigen im Vergleich zu akut Betroffenen festgestellt werden (Bickel et al., 1999). Diese Ergebnisse deuten alle darauf hin, dass erhöhte Impulsivität als Folge aus Substanzmissbrauch und -abhängigkeit resultiert.

Andere Studien unterstützen allerdings eher die Hypothese, dass Impulsivität als Ursache die Entstehung von Abhängigkeitserkrankungen begünstigt. Clark et al. (2006) haben beispielsweise gezeigt, dass reduziertes Reflektionsvermögen sowohl bei Abhängigkeitserkrankten als auch bei ehemaligen Abhängigkeitserkrankten vorliegt. Außerdem kann mangelnde Verhaltensinhibition bei Heranwachsenden die Entstehung einer Abhängigkeitserkrankung vorhersagen (Kirisci et al., 2007; Sher et al., 2000; Tarter et al., 2007). Eine Studie von Dalley et al. (2007) deutet darauf hin, dass bei Ratten eine angeborene geringere Dopaminrezeptordichte zu höherer Impulsivität und höherer Kokain-Selbstadministration führt.

Aus einer Vielzahl an Befunden, die Impulsivität sowohl als Ursache als auch als Folge von Substanzabhängigkeit ausweisen, kann geschlussfolgert werden, dass Impulsivität beides zugleich ist. Eventuell gilt das auch für andere Pathologien, die mit Impulsivität in Zusammenhang stehen (für einen Überblick siehe De Wit, 2008).

Das Auftreten erhöhter Selbstkontrolle wird mit positiven Begleiterscheinungen, wie größeren sozialen Kompetenzen, hohem Leistungsmotiv, akademischem Erfolg und guter Bewältigung von Stress, assoziiert (Duckworth & Seligman, 2005; Mischel, 1961; Mischel et al., 1988; Mischel et al., 1989; Tangney et al., 2004). Es ist nicht untersucht, ob Selbstkontrolle zu positiven Folgen führt, ob Selbstkontrolle unter positiven Bedingungen leichter fällt, oder ob beides zutrifft. Studien von Shoda und Kollegen deuten allerdings darauf hin, dass die Fähigkeit zur Selbstkontrolle im Kindesalter mit positiven Persönlichkeitsmerkmalen im Erwachsenenalter zusammenhängen, was darauf hindeutet, dass Selbstkontrolle zu positiven Folgen führt, aber auch nicht ausschließt, dass sie ebenfalls unter positiven Bedingungen leichter fällt (Mischel et al., 1988; Shoda et al., 1990).



### 2.1.5 OPERATIONALISIERUNG VON IMPULSIVITÄT UND SELBSTKONTROLLE

Zur Operationalisierung von Impulsivität und Selbstkontrolle werden verschiedene Methoden eingesetzt. Dazu gehören vor allem Persönlichkeitsfragebögen, die auf der Selbstausskunft des Ausfüllenden beruhen. Allerdings sind die Ergebnisse von Fragebögen oft durch Antworttendenzen oder den Einfluss von sozialer Erwünschtheit verfälscht (Bortz & Döring, 1995). Außerdem sind die Fähigkeiten zur treffenden Selbsteinschätzung bei Probanden sehr unterschiedlich ausgeprägt. Trotzdem sind Fragebögen zur Messung von Impulsivität und Selbstkontrolle sehr etabliert und äußerst ökonomisch, und wurden daher auch in der vorliegenden Arbeit verwendet.

Außerdem werden Zeitschätzungsaufgaben zur Messung von Impulsivität und Selbstkontrolle verwendet (Davidson & House, 1978; Lennings & Burns, 1998). Dabei werden die Personen, die Zeitintervalle für besonders lang halten, als impulsiv eingeordnet. Des Weiteren findet der *Matching Familiar Figures* Test Verwendung (Kagan et al., 1964). Dabei wird den Probanden ein Bild vorgelegt, das in einer Vielzahl von ähnlichen Bildern wiedererkannt werden muss. Anhand der Latenzzeit bis zur ersten Antwort, ebenso wie der Fehlerrate werden Rückschlüsse auf Impulsivität und Selbstkontrolle gezogen. Auch mithilfe von Elektroenzephalogramm (EEG) - Ableitungen werden Impulsivität und Selbstkontrolle anhand der Intensität evozierter Potentiale erfasst (Hegerl et al., 1992). In sogenannten *Go/No-Go-Tasks*, in denen eine im einen Versuchsabschnitt geforderte motorische Antwort im nächsten Versuchsabschnitt inhibiert werden muss, wird eine hohe Anzahl an inkorrekten Go-Antworten als Anzeichen von Impulsivität gewertet (Newman, 1987). Die Messung von Impulsivität und Selbstkontrolle erfolgt außerdem über das Abwerten von unwahrscheinlichen Belohnungen oder Bestrafungen, was *Probability Discounting* genannt wird (Green & Myerson, 2004; Reynolds et al., 2004; Richards et al., 1999). Bei diesem Ansatz wird schwaches Abwerten unwahrscheinlicher Belohnungen als Impulsivität gewertet, wohingegen starke Risikoaversion mit Selbstkontrolle in Verbindung gebracht wird.

Vorrangig ist allerdings die Operationalisierung anhand des Delay Discounting, das durch sogenannte *Delay of Gratification Tasks* oder Intertemporal Choice Tasks die Präferenz für sofortige oder verzögerte Belohnungen (in Einzelfällen auch für sofortige oder verzögerte Bestrafungen) erfasst. Einige Autoren gehen sogar so weit, Impulsivität und Selbstkontrolle über die individuelle Neigung zum Abwerten einer zukünftigen Belohnung zu definieren. So definieren Kalenscher et al. (2006) im Einklang mit mehreren anderen Autoren (Ainslie, 1975; Evenden & Ryan, 1996; Logue, 1988) Impulsivität als die Präferenz für kleine, sofortige Belohnungen, während Selbstkontrolle als Präferenz für große, verzögerte Belohnungen angesehen wird. Auch in der vorliegenden Arbeit wurde das Abwerten zukünftiger Belohnungen untersucht. Daher wird im folgenden Kapitel detailliert auf die Vorbefunde aus diesem Gebiet eingegangen.

## 2.2 DELAY DISCOUNTING

Delay Discounting, das Abwerten zukünftiger Belohnungen und Bestrafungen, wird sowohl bei Tieren als auch bei Menschen beobachtet. Da das Abwerten zukünftiger Belohnungen weitaus besser erforscht ist als das Abwerten von Bestrafungen und Belohnungen außerdem stärker abgewertet werden (Estle et al., 2006; Thaler, 1981), wird im Folgenden mit Delay Discounting immer das Abwerten von Belohnungen bezeichnet.

### 2.2.1 INTERTEMPORAL CHOICE IN TIEREXPERIMENTEN

Die Erforschung des Delay Discounting in Tierexperimenten erfolgt vornehmlich an Ratten und Tauben mithilfe von primären Verstärkern und der sogenannten *Adjusting Delay* oder *Adjusting Amount Procedure* (Ainslie, 1975; Logue, 1988; Mazur, 1988; Rachlin & Green, 1972; Richards et al., 1997). Dabei sollen die Tiere Entscheidungen zwischen verschiedenen kleinen, sofortigen Belohnungen und verschiedenen großen, verzögerten Belohnungen treffen. Eine Vielzahl unterschiedlicher Entscheidungen dieser Art ermöglicht es den kritischen Zeitpunkt zu bestimmen, an dem sich die Präferenz für die große, verzögerte Belohnung in eine Präferenz für die kleine, sofortige Belohnung umkehrt. Dieser Zeitpunkt wird *Indifference Point* oder *Switchpoint* genannt und gibt an, wie stark verzögert oder wie klein die spätere Belohnung sein muss, damit die kleinere, sofortige Alternative präferiert wird (siehe Abb.2.1).

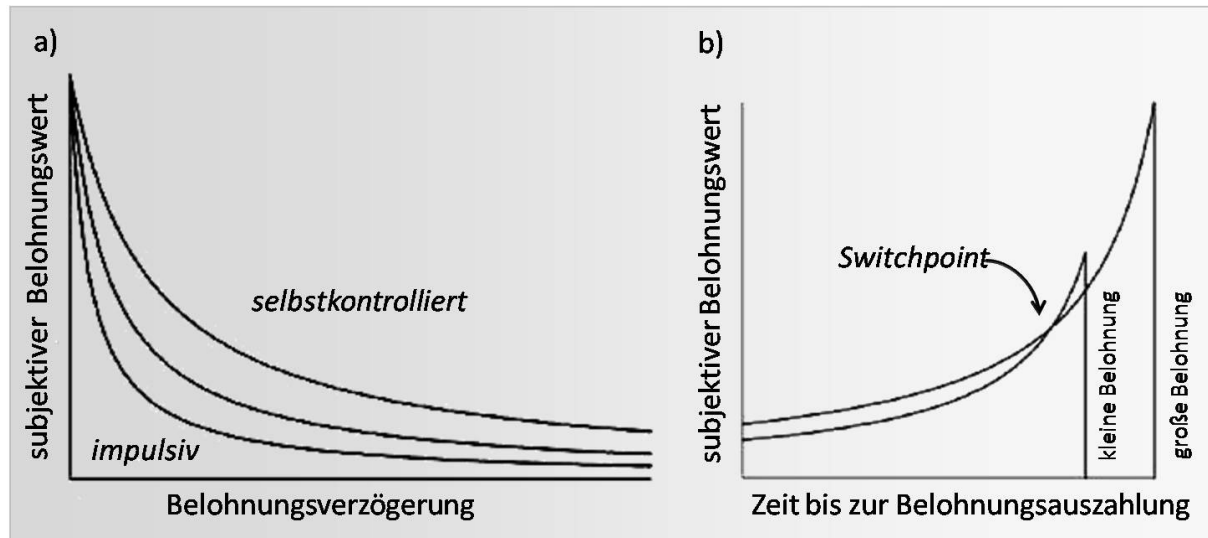


Abb. 2.1 Discountingkurven a) Discountingkurven von impulsiven und selbstkontrollierten Lebewesen im Vergleich; b) Veränderung des subjektiven Belohnungswertes abhängig von der Belohnungshöhe und der Dauer bis zur Belohnungsauszahlung

Ebenso kann anhand der Antworten auf mehrere intertemporale Entscheidungen der Verlauf einer sogenannten Abwertungskurve bestimmt werden. Durch die Bestimmung der (negativen) Steigung einer Abwertungskurve können dann Rückschlüsse auf die Impulsivität eines Lebewesens gezogen werden (siehe Abb. 2.1). Intertemporale Entscheidungs-Paradigmen wurden sowohl bei Tieren als auch bei Menschen vielfach eingesetzt (Ainslie, 1975). Allerdings ist es umstritten, ob Befunde aus Tierversuchen auf menschliches Delay Discounting übertragbar sind, da selbst Affen bei späten Alternativen, die länger als eine Minute verzögert sind, immer die sofortige Alternative wählen (Stevens et al., 2005). So spielen sich Discounting Paradigmen bei Tieren immer im Sekundenbereich ab, während einem Menschen die verzögerten Belohnungen teilweise erst nach Jahren ausgezahlt werden. Da Menschen im Gegensatz zu den meisten Tieren mentale Repräsentationen bilden können (Cottle & Klineberg, 1974; Paivio, 1990), werden selbst stark verzögerte Belohnungen von Menschen noch geschätzt. Allerdings ist nicht klar, ob dieser Prozess mit Delay Discounting Prozessen im Sekundenbereich bei Tieren vergleichbar ist. Außerdem unterscheiden sich häufig die verwendeten Belohnungen: Bei Tieren werden Handlungen, die zu bestimmten Belohnungen führen, gelernt und die entsprechenden primären Verstärker (wie z. B. Futter) noch während des Experiments konsumiert. Bei Experimenten an Menschen werden auch sekundäre Verstärker (wie z. B. Geld) verwendet und Belohnungen werden meistens verbal bzw. numerisch ausgedrückt sowie häufig nicht während des Experiments konsumiert. Dass diese Unterschiede das Phänomen des Delay Discounting beeinflussen, ist bereits durch den Befund bestätigt worden, dass bei Menschen der Einsatz von primären Verstärkern, wie z. B. Saft bei durstigen Probanden, stärkeres Delay Discounting bedingt als der Einsatz sekundärer Verstärker (Odum & Rainaud, 2003). Obwohl Befunde aus Tierexperimenten

ohne Zweifel wichtige Implikationen für die Forschung am Menschen liefern, sind Verallgemeinerungen der Befunde nicht immer möglich. Daher werden im Folgenden Forschungsergebnisse, die am Menschen gewonnen wurden, bevorzugt berichtet und Tierexperimente nur dann diskutiert, wenn es keine Ergebnisse aus dem Humanbereich gibt.

### **2.2.2 BELOHNUNGS-AUFSCHEB BEI KINDERN**

Beim Menschen wurde Delay Discounting zunächst von Walter Mischel (Mischel, 1961; Mischel et al., 1972; Mischel & Metzner, 1962; Mischel et al., 1989) mithilfe von Delay of Gratification Tasks an Kindern erforscht. Seine oben beschriebene Theorie zur Interaktion eines heißen Go- und eines kalten Know-Systems basiert größtenteils auf seinen Befunden zum Belohnungsaufschub. Auch die Erkenntnis, dass Ablenkung eine wirksame Selbstkontrollstrategie ist, die es ermöglicht, länger auf eine Belohnung zu warten, geht auf Arbeiten von Mischel zurück (Mischel et al., 1972). Mischel führte seine Forschung größtenteils mit sogenannten *One Shot* Paradigmen durch. Das bedeutet, dass nur eine einzige intertemporale Entscheidung getroffen wird und nicht wie in den oben beschriebenen Tierexperimenten eine Vielzahl von Entscheidungen. So wurden Kinder beispielsweise in einem Raum zurückgelassen, in dem sie auf eine große Belohnung warten sollten. Sie hatten während des Wartens die Möglichkeit, den Versuchsleiter vorzeitig zu rufen. Für den Fall, dass sie den Versuchsleiter vorzeitig riefen, wurde ihnen eine kleine Belohnung versprochen, die einer großen Belohnung am Ende der vollständigen Wartezeit gegenüber stand. Während der Durchführung solcher *One Shot* Paradigmen kann bei den Kindern eine Veränderung der Präferenz beobachtet werden. Zu Beginn der Wartezeit auf die große Belohnung warten Kinder problemlos. Mit fortschreitender Zeit wird die sofortige Belohnung allerdings attraktiver. Dadurch kehrt sich teilweise die Präferenz der Kinder um, so dass sie die sofortige Belohnung erbitten, während sie auf die verzögerte Belohnung warten (siehe Abb. 2.1). An dieser Stelle lässt sich die oben beschriebene Präferenzumkehr, der sogenannte Switchpoint, sehr gut beobachten. Allerdings lässt er sich anhand von *One Shot* Paradigmen nicht systematisch für verschieden hohe Belohnungen feststellen, so dass z. B. die Bestimmung einer entsprechenden Discountingfunktion mithilfe der Ergebnisse eines *One Shot* Paradigmas nicht möglich ist.

### **2.2.3 INTERTEMPORAL CHOICE BEIM MENSCHEN**

Neben den *One Shot* Paradigmen werden daher auch beim Menschen Intertemporal Choice Tasks eingesetzt, die es erlauben, den genauen Verlauf der Abwertungskurve zu bestimmen. Es konnte

gezeigt werden, dass Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft, gemessen mit einem entsprechenden Fragebogen, mit Delay Discounting in einem Intertemporal Choice Task zusammenhängt (Swann et al., 2002). Außerdem wurde festgestellt, dass Discountingkurven nicht wie zunächst angenommen exponentiell verlaufen (Strotz, 1956), sondern einer hyperbolischen Funktion folgen (Ainslie, 1992; Loewenstein & Prelec, 1992). Als sogenannter *Magnitude*-Effekt wurde beschrieben, dass Discounting stärker für kleine Beträge im Vergleich zu großen Beträgen ausfällt (Green et al., 1997; Heyman & Gibb, 2006; Kirby & Maraković, 1996; Thaler, 1981).

Discountingraten und die daraus ableitbare Impulsivität werden sowohl als zeitüberdauernde Persönlichkeitseigenschaft (*Trait*) als auch als veränderlicher Zustand (*State*) beschrieben. Es gibt z. B. neurogenetische Befunde, die auf einen stabilen Trait hindeuten (für einen Überblick siehe Congdon & Canli, 2008). Gleichzeitig kann Impulsivität durch situative Einflüsse auf die Person verändert werden. Beispiele für diese Einflüsse sind z. B. Stress (Baumeister & Heatherton, 1996; Mischel et al., 1972), akuter Drogenkonsum (Bickel et al., 1999; Reynolds et al., 2006) oder der Versuchsaufbau bzw. Kontext, in dem Delay Discounting als Indikator für Impulsivität gemessen wird (Loewenstein, 1988).

#### 2.2.4 KONTEXTEINFLÜSSE AUF DELAY DISCOUNTING

Die Art, in der ein Intertemporal Choice Task aufgebaut ist, beeinflusst unter anderem das Ausmaß des Delay Discounting. Wird beispielsweise anstatt der verzögerten Alternative die sofortige Alternative in einem Intertemporal Choice Paradigma variiert, werden verzögerte Belohnungen weniger abgewertet (Lane et al., 2003). Auch die Zeitspanne, in der sofortige und verzögerte Belohnung angeboten werden, spielt eine Rolle bei der Bestimmung der Discountingrate eines Individuums. So werden Discountingkurven verschiedener Steigung in Abhängigkeit vom Auszahlungszeitpunkt der früheren Belohnung gefunden (Green et al., 2005), ebenso wie in Abhängigkeit des Zeitrahmens beider Alternativen (Lane et al., 2003). Des Weiteren macht es einen Unterschied, ob die Verzögerung bis zur Auszahlung oder das Datum der Auszahlung bei der Präsentation der Alternativen angegeben wird (Read et al., 2005). Außerdem bedingt eine intertemporale Entscheidung zwischen mehr als zwei Alternativen verändertes Delay Discounting (Read, 2001). Kinder werten zukünftige Belohnungen unterschiedlich ab, je nachdem wie sie instruiert werden (Mischel & Underwood, 1974). Bei Erwachsenen nimmt die Interaktion zwischen Alter und Einkommen Einfluss auf die Discountingrate (Green et al., 1996).

Zusammengenommen belegen alle diese Befunde, dass Delay Discounting sehr stark durch Kontext- oder *Framing* Effekte beeinflusst wird. Da Delay Discounting auf der Bewertung mehrerer

Alternativen beruht ist das nicht verwunderlich. Trotzdem wird in Intertemporal Choice Tasks, die immer eine kurzfristige und eine langfristige Alternative gleichzeitig zur Wahl stellen, die Beeinflussung durch die jeweils andere Alternative in Kauf genommen. Ein Ansatz zur Verbesserung der Operationalisierung von Delay Discounting, der unter anderem Framing Effekte minimieren soll, wird in dieser Arbeit vorgestellt.

### **2.2.5 ZUGRUNDELIEGENDE PROZESSE VON DELAY DISCOUNTING**

Die Prozesse, die das Phänomen des Delay Discounting bedingen, werden von einigen Autoren in der Interaktion zweier Systeme vermutet (siehe Kapitel 2.1.3). So basiert die Theorie von Metcalfe und Mischel (1999) zum Know- und Go-System mehrheitlich auf Befunden aus Delay of Gratification und Intertemporal Choice Tasks. Allerdings gibt es auch Erklärungsansätze, die die Entscheidung für sofortige Belohnungen im Gegensatz zu den oben beschriebenen dualen Modellen zu Impulsivität und Selbstkontrolle allein auf kognitive Prozesse zurückführen (Rubinstein, 2003; Trope & Liberman, 2003). Zur Untersuchung der Prozesse, die Delay Discounting zugrunde liegen, wurden unter anderem neurowissenschaftliche Methoden verwendet, die erste Erkenntnisse zu den neuronalen Korrelaten des Abwertens von zukünftiger Belohnung liefern.

## **2.3 NEURONALE KORRELATE VON DELAY DISCOUNTING**

Um den Mechanismus, der Delay Discounting zugrunde liegt, zu identifizieren, sollten zunächst die einzelnen Prozesse, die am Abwerten zukünftiger Belohnungen beteiligt sind, näher betrachtet werden. Das sind gemäß den oben beschriebenen dualen Theorien zu Impulsivität und Selbstkontrolle sowohl Belohnungsreaktionen, die die Valenz des angebotenen Betrages vermitteln, als auch kognitive Bewertungs- und Kontrollprozesse. Unabhängig von diesen Theorien sollten höhere kognitive Prozesse, die zukunftsorientiertes Denken und Handeln ermöglichen, für Delay Discounting wichtig sein. Zunächst wird das dopaminerge System als ein Teil der neurochemischen Grundlagen, die Belohnungsprozessen und damit auch Delay Discounting zugrunde liegen, beschrieben. Es folgt eine Beschreibung der anatomischen Strukturen, die an Belohnungs-, Kontroll- und Planungsprozessen beteiligt sind. Dabei wird ein Schwerpunkt auf Befunde aus der fMRT-Forschung gelegt, da diese Methode auch in der vorliegenden Arbeit angewandt wird. Außerdem wird auf die Untersuchung von Intertemporal Choice Tasks im fMRT eingegangen.

### 2.3.1 NEUROCHEMISCHE GRUNDLAGEN VON DELAY DISCOUNTING: DAS DOPAMINSYSTEM

Delay Discounting und Impulsivität werden unter anderem durch den Neurotransmitter Dopamin vermittelt (van Gaalen et al., 2006; Wade et al., 2000). Einen Überblick über die Beteiligung anderer Neurotransmitter bieten Pattij und Vanderschuren (2008). Die Erkenntnis, dass Dopamin überhaupt als Neurotransmitter im Gehirn eine Rolle spielt, geht auf Arvid Carlsson zurück (Carlsson & Waldeck, 1958), der für seine Forschung an Ratten im Jahr 2000 den Nobelpreis erhielt. Mittlerweile ist die Rolle von Dopamin als Neurotransmitter unumstritten. Es wird ebenso wie die Neurotransmitter Adrenalin und Noradrenalin zur Gruppe der Katecholamine gezählt. Wie Serotonin und Histamin handelt es sich bei den Katecholaminen um Monoamine (Cooper et al., 2003; von Bohlen und Halbach & Dermietzel, 2002).

Insgesamt werden vier dopaminerge Systeme, d. h. Neuronengruppen, die mithilfe von Dopamin kommunizieren, beschrieben (Koch, 2006). Während das nigrostriatale Dopaminsystem vor allem an der Bewegungssteuerung beteiligt ist, spielt das tuberoinfundibuläre System bei der Prolaktinausschüttung eine zentrale Rolle. Das mesolimbische und das mesokortikale Dopaminsystem sind maßgeblich an der Vermittlung von Belohnungsreaktionen beteiligt (Kupfermann et al., 2000). Das mesolimbische System besteht aus Neuronen im ventralen Tegmentum, deren Axone Signale vorrangig an das limbische System weiterleiten. Insbesondere der Nucleus Accumbens, der einen Teil des ventralen Striatums darstellt, wird auf diesem Weg dopaminerg innerviert. Der mesokortikale Pfad hingegen verläuft vom ventralen Tegmentum unter anderem zum präfrontalen und orbitofrontalen Kortex und zum anterioren Cingulum (Saper, 2000, siehe Abb. 2.2).

Die Wirkung des mesolimbischen und mesokortikalen Dopaminsystems wird als antagonistisch beschrieben in der Form, dass Belohnungsreaktionen, vermittelt durch die Stimulation des Nucleus Accumbens, durch eine Aktivierung von Dopaminrezeptoren im

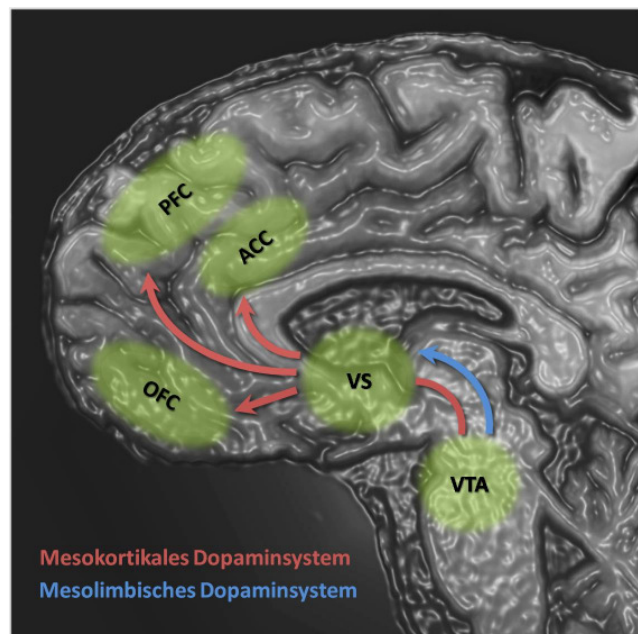


Abb. 2.2 Das menschliche Belohnungssystem: Schlüsselregionen und hauptsächlich beteiligte dopaminerge Pfade

präfrontalen Kortex aufgehoben werden können (Vezina et al., 1991). Dem mesokortikalen System wird neben seiner Beteiligung an Belohnungsreaktionen eine wichtige Rolle bei der Funktion des Arbeitsgedächtnisses beigemessen (Goldman-Rakic, 1999). Anhand von Untersuchungen mithilfe von Positronen-Emissions-Tomographie (PET) und Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie (SPECT) Untersuchungen konnte die Verteilung von Dopaminrezeptoren im menschlichen Gehirn bestimmt werden. Dabei zeigte sich, dass in den Regionen, die als Teile eines Belohnungssystems beschrieben wurden, vermehrt Dopaminrezeptoren vorkommen (Brooks, 2006; Hall et al., 1992).

Für die dopaminerge Signalübertragung ist neben dem Vorhandensein von Dopaminrezeptoren die Ausschüttung von Dopamin wichtig. Dopamin wird in dopaminergen Neuronen ausgehend von L-Phenylalanin über L-Tyrosin aus L-3,4-Dihydroxyphenylalanin (L-DOPA) synthetisiert und in Vesikeln gespeichert (Koch, 2006). Als Reaktion auf ein eintreffendes Aktionspotential wird Dopamin dann in den synaptischen Spalt ausgeschüttet. Durch die Aktivierung der metabotropen Dopaminrezeptoren (heptahelikale Trans-membranrezeptoren) an der Postsynapse entfaltet Dopamin seine Wirkung. Diese Wirkung wird auf dem Second-Messenger-Weg über heterotrimere G-Proteine und zyklisches Adenosinmonophosphat (cAMP) vermittelt und läuft langsamer und nachhaltiger als eine ionotrope Signalübertragung (z. B. bei den ionotropen Glutamaterezeptoren) ab (Siegelbaum et al., 2000, siehe Abb. 2.3).

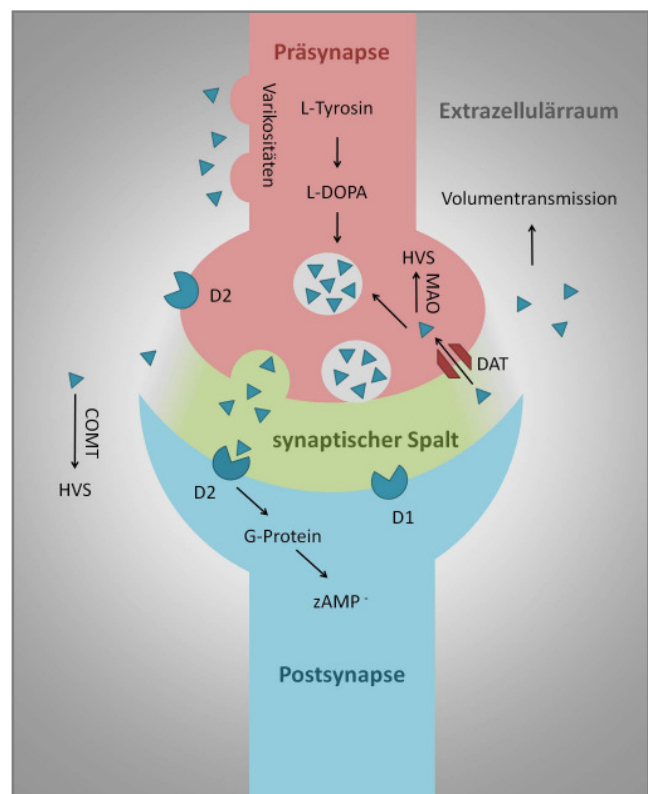


Abb. 2.3 Dopaminerge Signalübertragung

Die Wirkung an der Postsynapse kann sowohl inhibitorischer als auch exzitatorischer Natur sein, je nachdem an welchem Rezeptor-Subtyp eine Bindung erfolgt. Rezeptoren der D1-Rezeptorgruppe (die aus D1- und D5-Rezeptoren besteht) wirken exzitatorisch, während Rezeptoren der D2-Rezeptorgruppe (die D2-, D3- und D4-Rezeptoren beinhaltet) inhibitorisch wirken. Die inhibitorische Wirkung von D2-Rezeptoren wird über hemmende G-Proteine vermittelt. Diese inhibieren das Enzym Adenylatzyklase, so dass weniger cAMP synthetisiert wird. D2-Rezeptoren kommen sowohl postsynaptisch als auch präsynaptisch vor. Als präsynaptische Autorezeptoren hemmen sie die Dopaminaktivität des Neurons, von dem das Signal ausgeht (Missale, 1998). D1- und D2-Rezeptoren



sind beide im ventralen Striatum vertreten. Im präfrontalen Kortex überwiegen die D1-Rezeptoren (Koch, 2006).

Es gibt verschiedene Wege, anhand derer die dopaminerge Innervation im Gehirn beendet wird. Zum einen kann Dopamin mithilfe des Dopamintransporters (DAT), einem präsynaptisch lokalisierten Protein, wieder aufgenommen und ggf. durch Monoaminoxidase (MAO) über mehrere Zwischenschritte zu Homovanillinsäure (HVS) abgebaut werden. Auch andere Transporter-Proteine, wie z. B. der Noradrenalintransporter, können Dopamin wiederaufnehmen. Dopamin diffundiert darüber hinaus in den Extrazellulärraum. Hier kann es mithilfe von Catechol-o-Methyltransferase (COMT) zu HVS abgebaut werden. Teilweise legt Dopamin im Extrazellulärraum aber auch lange Strecken zurück und geht dann eine Bindung mit prä- und postsynaptischen Rezeptoren anderer Nervenzellen ein. Dieser Weg der Signalübertragung wird Volumentransmission genannt. An sogenannten Varikositäten wird Dopamin zudem direkt in den Extrazellulärraum ausgeschüttet (Zoli et al., 1998, siehe Abb. 2.3).

Bezüglich der Wirkung von Dopamin wird zwischen tonischer und phasischer Dopaminaktivität unterschieden (Grace, 1991; Moore et al., 1999). Phasische Dopaminaktivität meint eine synaptische Ausschüttung von Dopamin als Reaktion auf ein Belohnungssignal, die innerhalb von Millisekunden einsetzt und abklingt. Tonische Dopaminaktivität bezeichnet hingegen eine konstante Konzentration von Dopamin im Extrazellulärraum. Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, dass durch die Diffusion von synaptischem Dopamin in den Extrazellulärraum tonisches Dopamin durch phasische Dopaminaktivität beeinflusst werden kann. Trotzdem wird davon ausgegangen, dass phasische Signale im ventralen Striatum weniger effektiv sind, wenn ein hohes tonisches Grundniveau vorliegt, was durch die Bindung von extrazellulärem Dopamin an präsynaptische, hemmende Autorezeptoren bedingt ist (für einen Überblick siehe Floresco, 2007; Grace, 1991; Moore et al., 1999). Im präfrontalen Kortex kann hingegen beobachtet werden, dass sich tonische und phasische Dopaminaktivität gegenseitig positiv beeinflussen (Seamans & Yang, 2004).

Bezüglich der funktionalen Bedeutung von Dopamin für Delay Discounting gibt es bereits einige Vorbefunde. So ist sowohl in Untersuchungen an Tieren (Fiorillo et al., 2003; Ljungberg et al., 1992; Tobler et al., 2005) als auch an Menschen (Schultz, 1998) belegt, dass stärkere Dopaminausschüttung bei eher großen und eher wahrscheinlich eintretenden Belohnungen auftritt. Die Rolle des Dopamins bei Delay Discounting ist bisher nicht eindeutig bestimmt. Roesch et al. (2007) haben an Nagetieren nachgewiesen, dass die phasische Antwort von Dopaminneuronen bei intertemporalen Entscheidungen die wertvollere Alternative repräsentiert, unabhängig davon, ob diese auch ausgewählt wird. Nach der Entscheidung zeigt die phasische Dopaminausschüttung dann den Wert der gewählten Alternative an. In einer Studie von Kobayashi und Schultz (2008) wurde bei Rhesusaffen anhand von Einzelzelleableitungen gezeigt, dass die Dopaminantwort auf die

Ankündigung einer Verzögerung abnimmt, je später die angekündigte Belohnung ausgezahlt wird. Bei der tatsächlichen Ausgabe der Belohnung verhält es sich allerdings umgekehrt. Je länger auf eine Belohnung gewartet wird, umso stärker fällt die Dopaminantwort aus. Einen Überblick über die Rolle von Dopamin bei motivationalen Prozessen und kognitiver Kontrolle gibt Cools (2008).

Auch in pharmakologischen Studien wurde Delay Discounting untersucht. So führen Substanzen, die eine Dopaminausschüttung nach sich ziehen, wie beispielsweise Amphetamine, zu vermehrten Entscheidungen für die verzögerte Alternative (De Wit et al., 2002). Auch Studien an ADHS-Patienten, die eine erhöhte Impulsivität aufweisen, stützen diesen Befund. Hier konnte gezeigt werden, dass Dopaminagonisten wie Methylphenidat, das die Dopaminkonzentration in der Synapse durch Blockade des DAT erhöht, die Symptomatik von ADHS verbessern (Volkow et al., 1998). Andere Studien berichten hingegen einen gegenteiligen Effekt bei Ratten (Evenden & Ryan, 1996; Logue et al., 1992). Weitere Befunde deuten darauf hin, dass die Gabe eines D2-Antagonisten wie Raclopride oder eines D1/D2-Antagonisten wie Flupenthixol und Haloperidol, allerdings nicht die Gabe des D1-Antagonisten SCH 23390, das Auftreten von impulsiven Entscheidungen verstärken (Cardinal et al., 2000; Wade et al., 2000).

Befunde, die mithilfe von genetischen Untersuchungen dazu beitragen, den Zusammenhang zwischen dopaminerger Signalübertragung, Belohnungsprozessen und Delay Discounting aufzuklären, sind in Kapitel 2.8 beschrieben.

### **2.3.2 ANATOMISCHE GRUNDLAGEN VON DELAY DISCOUNTING: DAS BELOHNUNGSSYSTEM**

James Olds und Peter Milner (1954) haben als erste das Belohnungssystem der Ratte beschrieben. Eine ungenaue Implantation einer Elektrode führte zu der Beobachtung, dass die Ratte nicht nur immer wieder an den Ort der erstmaligen elektrischen Stimulation zurückkehrte, sondern auch massive Selbststimulation betrieb. Damit war die Existenz einer neuronalen Entsprechung des Belohnungssystems erwiesen. Heute ist bekannt, dass die Regionen, die im mesolimbischen und im mesokortikalen System dopaminerg innerviert werden, anatomisch das Belohnungssystem bilden. Dazu gehören das ventrale Tegmentum, das ventrale Striatum mit dem Nucleus Accumbens, der präfrontale und orbitofrontale Kortex und das anteriore Cingulum (siehe Abb. 2.2). Dank der fortschreitenden Entwicklung der fMRT konnten belohnungsspezifische Aktivierungen<sup>1</sup> mittlerweile in allen Regionen des menschlichen Belohnungssystems sichtbar gemacht werden.

---

<sup>1</sup> Neuronale Aktivierung ist im Zusammenhang mit fMRT-Befunden als Anstieg der Oxygenierung des Blutes zu verstehen (Ogawa et al., 1990). Diese sogenannte hämodynamische Antwort setzt ein bis zwei Sekunden

### 2.3.3 EXKURS: MAGNETRESONANZTOMOGRAPHIE

Bei einer fMRT-Messung wird neuronale Aktivierung während der Ausführung bestimmter Tätigkeiten aufgezeichnet. Dies erfolgt nicht invasiv und ohne den Einsatz ionisierender Strahlung. Die Messung der neuronalen Aktivierung erfolgt nicht direkt, sondern über den sogenannten *Blood Oxygen Level Dependent* (BOLD) Effekt<sup>2</sup> (Ogawa et al., 1990), der sich proportional zu der erwarteten neuronalen Aktivierung verändert (DeYoe et al., 1994).

Eine fMRT-Messung kann gegenwärtig eine maximale räumliche Auflösung von bis zu 1 Kubikmillimeter liefern. Die zeitliche Auflösung ist durch die Tatsache limitiert, dass die Blutgefäße des Gehirns mit einer Verzögerung von ungefähr ein bis sechs Sekunden reagieren (DeYoe et al., 1994). Trotzdem erreichen Messungen, die Veränderungen im BOLD Effekt erfassen sollen, eine zeitliche Auflösung von bis zu einer Sekunde. Allerdings sind hohe räumliche und hohe zeitliche Auflösung nicht gleichzeitig möglich, so dass meistens eine mittlere räumliche Auflösung von z. B. 3 Millimetern und eine mittlere zeitliche Auflösung von z. B. zwei Sekunden gewählt werden. Aufgrund der spezifischen Charakteristika der MRT und der hohen Lautstärke, die durch die Schaltung der Gradientenspulen zustande kommt, müssen die Experimente, die während der fMRT durchgeführt werden, bestimmten Anforderungen entsprechen. Dazu gehört beispielsweise die Notwendigkeit zur Implementierung von experimentellen Bedingungen, die sich nur in dem interessierenden Merkmal unterscheiden. Nur so können die Prozesse, die spezifisch für das zu untersuchende Phänomen sind, aus der Vielzahl von anderen neuronalen Prozessen herausgefiltert werden. Außerdem erfordert ein fMRT-Experiment, aufgrund der verzögerten und langsam abklingenden BOLD Antwort, relativ lange Pausen zwischen der Darbietung bzw. Bearbeitung einzelner Versuchsdurchgänge (*Trials*) bzw. spezielle Maßnahmen zur Verbesserung der zeitlichen Auflösung. Außer der fMRT werden vor allem strukturelle MRT-Messungen zur Untersuchung neuroanatomischer Besonderheiten mit dem MR-Tomographen durchgeführt.

---

verzögert ein und erreicht nach ungefähr fünf Sekunden ihren Höhepunkt (DeYoe et al., 1994). fMRT-Aktivierung kann sowohl exzitatorische als auch inhibitorische Prozesse anzeigen. Eine nähere Erläuterung der Funktionsweise des fMRT findet sich im nachfolgenden Exkurs (siehe Kapitel 2.3.3).

<sup>2</sup> Der BOLD-Effekt beschreibt die Tatsache, dass oxygeniertes und desoxygeniertes Hämoglobin unterschiedliche magnetische Eigenschaften aufweisen. Diese unterschiedlichen magnetischen Eigenschaften können im fMRT detektiert werden. Dazu wird die Veränderung der Querrelaxationszeit der Atome nach Einstrahlung eines Radiofrequenzpulses im Magnetfeld gemessen. Da von einem aktivierten Gehirnareal vermehrt Oxyhämoglobin benötigt wird und sich so das Verhältnis des paramagnetischen Desoxyhämoglobins und des diamagnetischen Oxyhämoglobins zu einander verändert, kann die Signalintensität in bestimmten fMRT-Sequenzen, wie z. B. einer T2-gewichteten *Echo Planar Imaging*-Sequenz (EPI), im Zeitverlauf aufgezeichnet werden. Detaillierte Informationen zu den physikalischen Grundlagen der fMRT-Messung liefern z. B. Stöcker und Shah (2007).

### 2.3.4 fMRT-BEFUNDE ZUM MENSCHLICHEN BELOHNUNGSSYSTEM

Eine Vielzahl von fMRT-Studien beschäftigt sich mit dem menschlichen Belohnungssystem. Einige Studien belegen, dass größere und wahrscheinlichere Belohnungen mehr Aktivierung im ventralen Striatum und im orbitofrontalen Kortex evozieren (Ablner et al., 2005; Knutson & Cooper, 2005; Knutson et al., 2001; O'Doherty et al., 2001). Allerdings unterscheiden sich einzelne neuronale Strukturen in ihrem Beitrag zur Belohnungsreaktion. Das ventrale Striatum ist beispielsweise assoziiert mit der Kodierung von Salienz (Zink et al., 2004; Zink et al., 2003), da es auch bei aversiven Stimuli Aktivierung zeigt (Levita et al., 2008). Der orbitofrontale Kortex hingegen zeigt eher die Valenz einer Belohnung an (Breiter et al., 2001; Knutson et al., 2001; O'Doherty et al., 2001), auch wenn diese Ansicht gerade im Hinblick auf Delay Discounting nicht von allen Studien bestätigt werden kann (Roesch et al., 2006). Außerdem wird der orbitofrontale Kortex im Zusammenhang mit Belohnungserwartung in Interaktion mit der Amygdala diskutiert (Holland & Gallagher, 2004; O'Doherty, 2003; Schoenbaum et al., 2003). Diese Befunde deuten sowohl darauf hin, dass neuronale Strukturen in sehr heterogene Prozesse involviert sein können (für einen Überblick zu den Funktionen des orbitofrontalen Kortex siehe O'Doherty, 2007), als auch dass für die Belohnungsverarbeitung ebenso wie für alle anderen neuronalen Prozesse vor allem das Zusammenspiel verschiedener Regionen wichtig ist.

Ein Großteil der Forschung zu Belohnungsprozessen bei Menschen wird mit sogenannten *Monetary Incentive Delay* (MID) Tasks (Knutson et al., 2001; Knutson et al., 2000) durchgeführt, die zuvor bereits an Affen in ähnlicher Form erfolgreich eingesetzt wurden (Schultz et al., 1997).

In diesen Tasks werden Belohnungen sowohl während einer appetitiven Antizipationsphase wie auch einer konsumatorischen *Outcome*phase, in der die antizipierte, unsichere Belohnung in etwa 60% der Durchgänge bestätigt wird, präsentiert. Bei einer differentiellen Betrachtung beider Phasen zeigt sich, dass während der Antizipation von Belohnungen, die dadurch charakterisiert ist, dass eine Belohnung unsicher ist, eher das ventrale Striatum aktiviert ist. Während der Outcomephase hingegen, die durch die Rückmeldung einer sicheren Belohnung gekennzeichnet ist, herrscht Aktivierung im medial präfrontalen Kortex vor (Knutson et al., 2001; Knutson et al., 2003; Knutson & Wimmer, 2007). Mit der Differenz zwischen antizipierter und bestätigter Belohnung beschäftigen sich sogenannte *Temporal Difference Models*, die diese Differenz als Vorhersagefehler bezeichnen (Schultz, 1998; Sutton & Barto, 1998). Sie beziehen sich dabei vorrangig auf phasische Dopaminausschüttung, die sowohl positive als auch negative Vorhersagefehler kodiert. Ein positiver Vorhersagefehler bedeutet, dass eine höhere Belohnung als erwartet ausgezahlt wird, während ein negativer Vorhersagefehler den umgekehrten Zusammenhang beschreibt. Ebenfalls konnte in fMRT-Studien gezeigt werden, dass das ventrale Striatum, das wie oben ausgeführt stark dopaminerg

innerviert wird, mehr Aktivierung bei positivem als bei negativem Vorhersagefehler zeigt (McClure et al., 2003). Der Beleg, dass dieser Aktivierungsunterschied im fMRT tatsächlich mit unterschiedlich starker dopaminerger Innervation einhergeht, wurde kürzlich anhand einer kombinierten PET-fMRT-Studie belegt (Schott et al., 2008). Damit ist nicht nur der Zusammenhang zwischen Vorhersagefehler und dopaminerger Aktivität sowie zwischen Vorhersagefehler und neuronaler Aktivierung, sondern auch zwischen dopaminerger Aktivität und neuronaler Aktivierung empirisch bestätigt.

### **2.3.5 ANATOMISCHE GRUNDLAGEN VON DELAY DISCOUNTING: KONTROLL- UND PLANUNGSPROZESSE**

Gemäß den Theorien zu einem impulsiven (belohnungsgetriebenen) System und einem reflektiven (kontrollierenden) System sollten für Delay Discounting neben Belohnungsreaktionen vor allem kognitive Kontrollprozesse wichtig sein. Neuronale Korrelate der Kontrolle emotionaler Reaktionen werden im präfrontalen und cingulären Kortex lokalisiert (Ochsner & Gross, 2005). Studien, die eine Zunahme an Aktivierung im präfrontalen Kortex ebenso wie im Cingulum und im parietalen Kortex bei schwierigen Inhibitionsaufgaben nahelegen, zeigen ebenfalls die Bedeutung des präfrontalen Kortex für Kontrollfunktionen auf (Durstun et al., 2002). In einer rezenten Studie von Shamos et al. (Shamos et al., 2008) wurde außerdem eine Verbindung zwischen starker neuronaler Aktivierung im präfrontalen Kortex (gemessen während einer Arbeitsgedächtnisaufgabe) und niedrigem Delay Discounting aufgezeigt.

Des Weiteren spielt bei Delay Discounting der Zeitaspekt eine wichtige Rolle. Daher sollten auch neuronale Korrelate von Zeitwahrnehmung ebenso wie von zukunftsorientierten Prozessen wie Handlungsplanung berücksichtigt werden. Der präfrontale Kortex und der parietale Kortex sind als Regionen, die für Zeitschätzung verantwortlich sind, identifiziert worden (Rubia & Smith, 2004). Der präfrontale Kortex wird ebenso wie der inferior parietale Kortex mit Planungsprozessen in Verbindung gebracht (Dagher et al., 1999; Lazeron et al., 2000). Auch Läsionsstudien bestätigen die oben beschriebenen Befunde zur Funktion des präfrontalen Kortex. Harlow (Harlow, 1848; Harlow, 1868) war der Erste, der am Fall Phineas Gage den Verlust von Planungsfähigkeit und Impulskontrollkompetenz nach Läsionen des medial präfrontalen Kortex beschrieb. Dass Patienten mit Läsionen des präfrontalen Kortex Beeinträchtigungen bei der Handlungsplanung, der Verhaltensinhibition, der kognitiven Kontrolle und der Berücksichtigung des Kontexts haben, wurde später vielfach bestätigt (Penfield & Evans, 1935; Shallice, 1988). An Patienten wurde außerdem das Abwerten bis hin zum Ignorieren zukünftiger Konsequenzen bei Läsionen des ventromedialen präfrontalen Kortex und des orbitofrontalen Kortex beobachtet (Bechara et al., 1994b; Bechara et al.,

2000; Bechara et al., 1996). Allerdings liegen auch Studien vor, die verstärktes Abwerten der Zukunft nach Läsionen des ventromedialen frontalen Kortex nicht bestätigen konnten (Fellows & Farah, 2005). Inkonsistente Befunde in Läsionsstudien sind allerdings nicht erstaunlich, da Patienten selten vergleichbare Läsionen aufweisen. Außerdem erfüllt der präfrontale Kortex wie oben beschrieben vielfältige Funktionen und trägt voraussichtlich auf unterschiedliche Weise zum Abwerten von zukünftigen Konsequenzen bei (Kalenscher et al., 2006).

### **2.3.6 INTEGRATION VON BELOHNUNGS-, KONTROLL- UND PLANUNGSPROZESSEN**

Das genaue Zusammenspiel von Belohnungsprozessen, kognitiver Kontrolle, Zeitschätzung und Planung ist bisher nicht bekannt. Untersuchungen an Tieren geben allerdings erste Hinweise zur Beantwortung der Frage, wie diese unterschiedlichen Prozesse zu einer Präferenz für eine sofortige oder zukünftige Belohnung gelangen. An Tauben konnte herausgefunden werden, dass einzelne Zellen des Nidopallidum Caudolaterale, das dem menschlichen präfrontalen Kortex entspricht, Verzögerung kodieren (Kalenscher et al., 2005). Gleichzeitig zeigte sich hier stärkere Aktivierung für die Antizipation von großen Belohnungen im Vergleich zu kleinen Belohnungen, so dass angenommen wird, dass diese Neuronen an einer Verrechnung von Betrag und Verzögerung beteiligt sind. Ähnliches wurde in einzelnen Zellen des orbitofrontalen Kortex von Affen gefunden (Roesch & Olson, 2005).

### **2.3.7 UNTERSUCHUNG VON DELAY DISCOUNTING MIT BILDGEBENDEN VERFAHREN**

Zur Messung der Integration und des Zusammenspiels verschiedener Prozesse, die an Delay Discounting beim Menschen beteiligt sind, wurden Untersuchungen unter Einsatz von Intertemporal Choice Tasks und bildgebenden Verfahren durchgeführt. McClure et al. (2004) konnten ein neuronales System identifizieren, das spezifisch bei dem Angebot einer sofortigen monetären Belohnungen aktiviert ist ( $\beta$ -System). Zu diesem System gehört das ventrale Striatum, der medial orbitofrontale Kortex, der medial präfrontale Kortex und das posteriore Cingulum. Ein zweites System, das unabhängig von der Verzögerung der angebotenen Geldbeträge bei allen intertemporalen Entscheidungen aktiv ist ( $\delta$ -System), umfasst den visuellen Kortex, die prämotorischen Areale, das supplementär motorische Areal, den rechten und linken parietalen Kortex, den rechten dorsolateral präfrontalen Kortex, den rechten ventrolateral präfrontalen Kortex und den rechten lateral orbitofrontalen Kortex. Außerdem wurde gezeigt, dass das impulsive  $\beta$ -System stärker bei der Wahl der kurzfristigen Alternative aktiviert ist, während das reflektive  $\delta$ -

System stärkere Aktivierung bei Entscheidungen für die langfristige Alternative zeigt. Damit wurde die Hypothese bestätigt, dass zwei konkurrierende Systeme, die auch neuronal repräsentiert sind, Delay Discounting vermitteln. In einer späteren Studie konnte McClure (2007) diesen Befund auch für primäre Verstärker und Zeitintervalle von Minuten statt Wochen nachweisen. Zwei distinkte Systeme, die sofortige und verzögerte Belohnungen kodieren, beschreiben außerdem Tanaka und Kollegen (2004). Rezente Studien von Hoffman und Kollegen (2008), ebenso wie von Wittmann et al. (2007), konnten die Theorie zu zwei Systemen, die Delay Discounting vermitteln, ebenfalls bestätigen. Auch Boettiger und Kollegen (2007) haben mithilfe eines Intertemporal Choice Tasks Regionen identifiziert, in denen die neuronale Aktivierung mit einer Tendenz zur Wahl von sofortigen Belohnungen korreliert. Positive Korrelationen zeigten sich im parietalen Kortex, im dorsalen präfrontalen Kortex und im parahippocampalen Gyrus. Eine negative Korrelation wurde für den lateral orbitofrontalen Kortex berichtet. In einer rezenten Studie von Ballard und Knutson (2008) wurde ebenfalls anhand eines Intertemporal Choice Tasks die Theorie zur Beteiligung zwei distinkter neuronaler Systeme bei der Repräsentation von verzögerter Belohnung untermauert. Hier zeigte sich, dass der Nucleus Accumbens, der mediale präfrontale Kortex und das posteriore Cingulum positiv mit der Aktivierung auf die Höhe verzögerter Belohnungen reagieren, wohingegen der lateral präfrontale Kortex und der posteriore parietale Kortex (hier als reflektive Region identifiziert) negativ mit der Belohnungsverzögerung korrelierten.

Allerdings gibt es auch Befunde, die die Theorien zu zwei Systemen nicht unterstützen. Kable (2007) hat mit einem Intertemporal Choice Task gezeigt, dass sowohl das ventrale Striatum, als auch der mediale präfrontale Kortex und das posteriore Cingulum den subjektiven Wert einer Belohnung kodieren, unabhängig davon, ob sie sofort oder verzögert verfügbar ist. In einer Studie von Hariri (2006) wurde berichtet, dass die Aktivierung des ventralen Striatums in einem Belohnungsparadigma mit der Discountingrate, die unabhängig von dem fMRT-Experiment erfasst wurde, korreliert. Weber und Huettel (2008) haben herausgefunden, dass distinkte Hirnregionen am Abwerten verzögerter Belohnungen und am Abwerten unsicherer Belohnungen beteiligt sind. Regionen, die mit Delay Discounting assoziiert wurden, waren in dieser Studie das posteriore Cingulum und das ventrale Striatum. Diese Befunde geben ein sehr heterogenes Bild ab. Insgesamt entsteht der Eindruck, dass zwar einige Zielregionen für Delay Discounting Prozesse identifiziert werden konnten, aber die genauen Mechanismen dieser Zielregionen und ihrer Interaktion noch nicht bekannt sind.

### 2.3.8 KRITIK AN DER UNTERSUCHUNG VON DELAY DISCOUNTING MIT HILFE VON INTERTEMPORAL CHOICE PARADIGMEN IM FMRT

Dass Intertemporal Choice Tasks bei der Untersuchung mit bildgebenden Verfahren sehr heterogene Ergebnisse hervorgebracht haben, könnte an der Art der Operationalisierung liegen. Bei der Durchführung eines Intertemporal Choice Paradigmas werden nicht nur Framing Effekte provoziert (siehe Kapitel 0), sondern auch Entscheidungen getroffen. Daher kann die neuronale Aktivierung, die anhand von Intertemporal Choice Tasks gemessen wird, nicht alleine der Bewertung der angebotenen Alternativen zugeschrieben werden, sondern auch der Entscheidung und dem Kontext, in dem die Entscheidung steht. Gerade die Aktivierungen, die sich in der oben beschriebenen Arbeit von McClure (2004) in Entscheidungen unabhängig von der Verzögerung der Alternativen zeigen und somit als Korrelat eines langfristigen Entscheidungssystems interpretiert werden, könnten auch das Korrelat von Entscheidungen an sich sein. Dieser Einwand wurde bereits von Kobayashi (2008) hervorgebracht. Hier wurde argumentiert, dass aufgrund aller bisherigen Studien zur Untersuchung der neuronalen Grundlagen von Delay Discounting nicht entschieden werden kann, ob Delay Discounting unabhängig von der Entscheidung zwischen zwei Alternativen überhaupt besteht. Die Ergebnisse von Kobayashi, die an Rhesusaffen eine verminderte dopaminerge Innervation auf die Ankündigung einer verzögerten Belohnung zeigen, deuten allerdings darauf hin.

Neben der Konfundierung von Belohnungs- und Entscheidungsprozessen wird bei der Anwendung von Intertemporal Choice Tasks nicht zwischen Antizipation und Erhalt einer Belohnung unterschieden, wie dies bei den oben erwähnten Monetary Incentive Delay (MID) Tasks üblich ist. Klassische ökonomische Theorien (Samuelson, 1937) gehen allerdings davon aus, dass Delay Discounting bezüglich des Konsums einer Belohnung erfolgt, nicht aber bezüglich seiner Antizipation allein. Auch wenn Antizipations- und Outcomephase in einem MID Task nicht der Art der Antizipation und des Konsums in der Realität entsprechen, von dem klassische ökonomische Theorien ausgehen, so haben beide doch die wichtigste Eigenschaft gemeinsam. Sowohl bei der Antizipation eines zukünftigen positiven Ereignisses im Alltag als auch bei der Antizipation einer Belohnung in einem MID Task besteht Unsicherheit darüber, ob das antizipierte Ereignis auch tatsächlich eintritt. Diese Unsicherheit könnte dazu führen, dass die Anstrengung, eine mentale Repräsentation des verzögerten Auszahlungstermins zu bilden, nicht unternommen wird und dadurch verzögerte Belohnungen in der Antizipationsphase nicht abgewertet werden. Auch eine verstärkte Beteiligung des ventralen Striatums in der Antizipationsphase, die einer vermehrten Aktivierung im präfrontalen Kortex während der Outcomephase gegenübersteht (Knutson et al., 2001; Knutson et al., 2003;



Knutson & Wimmer, 2007), deutet darauf hin, dass eine Beteiligung von Gehirnregionen, die für Planungsprozesse erforderlich sind, eventuell in der Antizipationsphase nicht erfolgt.

Auf der anderen Seite konnten Befunde mit bildgebenden Verfahren neuronale Belohnungsreaktionen gemäß dem Prinzip der intermittierenden Verstärkung gerade bei unsicheren Belohnungen feststellen (Berns et al., 2001; Breiter et al., 2001; Pagnoni et al., 2002). Auch bei Kobayashi (2008) trat eine verminderte Dopaminantwort vor allem bei der Antizipation von verzögerten Belohnungen auf. Bei der Ausgabe von primären Verstärkern zeigte sich sogar eine verstärkte Dopaminantwort nach längeren Verzögerungen. Allerdings ist fraglich, ob dieser Befund aufgrund der in Kapitel 2.2.1 beschriebenen Umstände auf Menschen und sekundäre Verstärker übertragbar ist. Es wäre nämlich auch denkbar, dass in der Studie von Kobayashi et al. (2008) ein positiver Vorhersagefehler bei der Ausgabe der Belohnung aufgrund von mangelnder Fähigkeit zur präzisen Schätzung eines längeren Zeitintervalls der Rhesusaffen auftrat.

Um die gerade beschriebenen konvergierenden Annahmen bezüglich des Delay Discounting in der Antizipationsphase zu überprüfen, ist eine getrennte Untersuchung von Antizipations- und Outcomephase erforderlich. Im folgenden Kapitel ist ein Ansatz beschrieben, mit dem dies gelingen könnte.

## **2.4 FRAGESTELLUNG 1: ENTWICKLUNG EINES NEUEN FMRT PARADIGMAS**

Um die gerade genannten Probleme von Intertemporal Choice Tasks zu vermeiden, ist im Rahmen dieser Arbeit ein neues Delay Discounting Paradigma entwickelt worden. Dieses Paradigma ist ähnlich aufgebaut wie ein MID Task (Knutson et al., 2000). Im Delay Discounting Paradigma beginnt jeder Trial mit der Darbietung eines abstrakten Hinweisreizes für 1500 Millisekunden, den der Proband nach einer Trainingsphase gelernt hat mit einer bestimmten Belohnung zu verbinden. Es werden neun verschiedene Hinweisreize verwendet, die eine Kombination aus drei verschiedenen Belohnungshöhen und drei verschiedenen Belohnungsverzögerungen darstellen. Danach folgt eine Verzögerungsphase von 3000 Millisekunden, in der ein Fixationskreuz dargeboten wird. Zur Messung von Reaktionszeiten als Indikator des motivationalen Gehaltes eines Hinweisreizes wird dann von den Probanden eine einfache, visuelle Diskriminationsaufgabe innerhalb von 1500 Millisekunden mit einem Tastendruck beantwortet. Bei richtigem Tastendruck in dieser Aufgabe folgt in der Outcomephase in 60% der Fälle eine schriftliche Bestätigung des angekündigten Gewinns. Eine genaue Beschreibung des Paradigmas findet sich in Kapitel 3. An dieser Stelle wird allerdings schon

deutlich, dass die Darbietung jeweils einer Belohnung zu einer Zeit einige der oben beschriebenen Probleme von Intertemporal Choice Tasks vermeidet. Zum einen fällt die neuronale Aktivierung auf eine bestimmte Belohnung nicht mit der neuronalen Aktivierung zusammen, die eine Entscheidung mit sich bringt. Zum anderen werden Kontexteinflüsse minimiert, die durch die gleichzeitige Darbietung zweier Alternativen entstehen. Des Weiteren erlaubt die oben beschriebene Prozedur Antizipations- und Outcomephase getrennt zu betrachten. Im Delay Discounting Paradigma wird außerdem die Reaktionszeit auf eine visuelle Diskriminationsaufgabe erfasst, die im Anschluss an die Antizipation einer einzigen Belohnung dargeboten wird. Damit eignet sie sich, wie vorangegangene Studien belegen, als Indikator des motivationalen Gehaltes eines Stimulus in der Form, dass auf höhere oder wahrscheinlichere Belohnungen eine Reaktion innerhalb kürzerer Zeit erfolgt (Abler et al., 2005; Abler et al., 2006; Galvan et al., 2005; Kirsch et al., 2003; O'Doherty et al., 2006). So können nicht nur aufgrund der neuronalen Aktivierung, sondern auch aufgrund des Verhaltens einer Versuchsperson Rückschlüsse auf die Wirkung von einzelnen verzögerten Belohnungen getroffen werden.

Da das verwendete Delay Discounting Paradigma an klassische Paradigmen zur Untersuchung der neuronalen Korrelate von Belohnungsprozessen angelehnt ist, wird in den Kapiteln 2.5 bis 2.8 auch auf Vorbefunde aus der neurowissenschaftlichen Erforschung von Belohnung verwiesen. Obwohl Planungs- und Kontrollprozesse gleichermaßen am Phänomen des Delay Discounting beteiligt sind, werden sie in dem verwendeten Versuchsdesign nicht unmittelbar operationalisiert. Daher werden die neurowissenschaftlichen Befunde aus diesem Bereich im theoretischen Hintergrund dieser Arbeit nicht dargestellt.

#### **2.4.1 HYPOTHESEN ZUR NEURONALEN AKTIVIERUNG IM DELAY DISCOUNTING PARADIGMA**

Es wird gemäß den genannten Vorbefunden (Abler et al., 2005; Abler et al., 2006; Galvan et al., 2005; Kirsch et al., 2003; O'Doherty et al., 2006) erwartet, dass sich kürzere Reaktionszeiten für attraktive im Vergleich zu unattraktiven Angeboten zeigen, wobei attraktive und unattraktive Angebote sowohl über die Belohnungshöhe als auch über die Belohnungsverzögerung definiert sein können. Das bedeutet, dass sowohl kürzere Reaktionszeiten nach der Antizipation von hohen Beträgen im Vergleich zu niedrigen Beträgen erwartet werden als auch nach sofortigen im Vergleich zu verzögerten Beträgen. Darüber hinaus soll eine Interaktion zwischen diesen beiden Faktoren geprüft werden. (Hypothese 1.1).

Bezüglich der neuronalen Aktivierung in Antizipations- und Outcomephase wird entsprechend vorangegangener Studien (Breiter et al., 2001; Elliott et al., 2000; Knutson et al., 2001; Knutson et al., 2000; O'Doherty et al., 2001) erwartet, dass sich ein Effekt der Belohnungshöhe auf die neuronale Aktivierung in belohnungsspezifischen Hirnarealen zeigt. Hier wird angenommen, dass die Antizipation und der Erhalt von großen Beträgen mehr neuronale Aktivierung vor allem im ventralen Striatum und im medial präfrontalen Kortex evoziert als die Antizipation und der Erhalt von kleinen Beträgen. Gemäß Vorbefunden (Knutson et al., 2001; Knutson et al., 2003; Knutson & Wimmer, 2007) sollte in der Antizipationsphase vor allem die Aktivierung des ventralen Striatums attraktive und unattraktive Belohnungen anzeigen, in der Outcomephase hingegen der medial präfrontale Kortex (Hypothese 1.2).

Aktivierungsunterschiede aufgrund verschiedener Belohnungsverzögerungen werden vorrangig für die Outcomephase erwartet. Hier sollte sich in belohnungsspezifischen Arealen wie dem präfrontalen Kortex und dem ventralen Striatum verminderte neuronale Aktivierung auf verzögerte Belohnung im Vergleich zu sofortiger Belohnung zeigen (Hypothese 1.3).

Außerdem soll eine mögliche Interaktion zwischen der neuronalen Aktivierung auf sofortige und verzögerte Belohnungen von verschiedener Höhe getestet werden. Gemäß des Magnitude-Effektes (Green et al., 1997; Heyman & Gibb, 2006; Kirby & Maraković, 1996; Thaler, 1981) ist anzunehmen, dass sich bei kleinen Belohnungshöhen die neuronale Aktivierung bei verzögerten Belohnungen stärker von sofortigen Belohnungen unterscheidet als bei großen Belohnungen, da kleine Belohnungen stärker abgewertet werden. Dementsprechend wird erwartet, dass sich die Differenzen zwischen der neuronalen Aktivierung auf verschiedene Belohnungshöhen proportional mit der Zunahme der Verzögerung vergrößern. Allerdings ist ebenfalls eine Interaktion in die entgegengesetzte Richtung vorstellbar. Das Abwerten verzögerter Belohnung kann sich ebenso in Indifferenz gegenüber der Höhe verzögerter Belohnung zeigen, was sich in einer Abnahme der Differenzen zwischen kleinstem und größtem Betrag bei verzögerter Belohnung zeigen sollte. Eine Interaktion wird generell vorrangig während der Outcomephase erwartet (Hypothese 1.4).

Wenn die Annahme zu zwei interagierenden Systemen als Basis des Delay Discounting zutrifft, sollte sich neuronales Delay Discounting stärker in impulsiven Gehirnregionen wie z. B. dem ventralen Striatum, als in reflektiven Gehirnregionen, wie beispielsweise dem lateral präfrontalen Kortex, zeigen. Diese Hypothese wird für die Outcomephase geprüft (Hypothese 1.5).

Auch der Einfluss von Persönlichkeitsvariablen, Geschlecht, Nikotinabhängigkeit und genetischen Faktoren auf behaviorales und neuronales Delay Discounting soll untersucht werden. Vorbefunde aus diesen Bereichen sind in den folgenden Kapiteln dargestellt.

## 2.5 FRAGESTELLUNG 2: PERSÖNLICHKEIT UND DELAY DISCOUNTING

Interindividuelle Unterschiede zwischen Personen, die sich als Unterschiede in Persönlichkeitsmerkmalen zeigen, beeinflussen eine Vielzahl von psychologischen Phänomenen, unter anderem das Phänomen des Delay Discounting.

### 2.5.1 BEHAVIORALE BEFUNDE ZU PERSÖNLICHKEIT UND DELAY DISCOUNTING

Zusammenhänge zwischen Persönlichkeit und Delay Discounting sind z. B. von Swann (2002) untersucht worden. Dabei wurde herausgefunden, dass hohe Werte auf der Barratt Impulsivitätsskala<sup>3</sup> (BIS) mit hohen Discountingraten einhergehen. Impulsivitätswerte, die auf Selbstauskunft beruhen, werden auch in anderen Studien häufig eingesetzt. Allerdings erforschen sie selten den Zusammenhang von Persönlichkeitsmerkmalen und Delay Discounting, sondern größtenteils den Zusammenhang von Persönlichkeit und Impulsivität. So hat Eysenck beispielsweise gezeigt, dass Extraversion, Psychotizismus und Neurotizismus<sup>4</sup> mit Impulsivität korrelieren (Eysenck & Eysenck, 1977). Impulsives unsoziales *Sensation Seeking*<sup>5</sup> ist nach Zuckerman mit Psychotizismus und Gewissenhaftigkeit des NEO-Fünf-Faktoren-Modells<sup>6</sup> assoziiert (Zuckerman, 1993).

### 2.5.2 NEUROWISSENSCHAFTLICHE BEFUNDE ZU PERSÖNLICHKEIT UND BELOHNUNG

Bisher konnte in einigen Studien nachgewiesen werden, dass die Aktivierung des ventralen Striatums als neuronales Korrelat von Belohnungsprozessen in Zusammenhang mit Persönlichkeitsmaßen steht. So konnten positive Korrelationen zwischen *Sensation Seeking* und *Novelty Seeking*<sup>7</sup> und Aktivierung im ventralen Striatum gezeigt werden (Abler et al., 2006). Ähnliche Befunde wurden auch für

<sup>3</sup> Mit der BIS werden Verhaltensweisen, die mit Impulsivität in Verbindung stehen, erfragt. Eine genauere Beschreibung dieses Fragebogens ist in Kapitel 3 zu finden.

<sup>4</sup> Eysenck hat mit dem *Eysenck Personality Questionnaire* einen Fragebogen entwickelt, der die drei Faktoren Extraversion, Neurotizismus und Psychotizismus anhand von Selbstauskunft erfasst. Extravertierte Personen sind im Gegensatz zu introvertierten Personen auf die Außenwelt fokussiert und gesellig. Neurotizismus bezeichnet u. a. Ängstlichkeit und emotionale Labilität, Psychotizismus zeigt sich u. a. in aggressivem und egozentrischem Verhalten.

<sup>5</sup> *Sensation Seeking* beschreibt ein Verhalten, das durch die Suche nach Abwechslung und neuen oder extremen Erfahrungen gekennzeichnet ist und kann mit der *Sensation Seeking Skala* (SSS) nach Zuckerman erfragt werden. Diese wird genauer in Kapitel 3 beschrieben.

<sup>6</sup> Das NEO-Fünf-Faktoren-Modell postuliert, dass Persönlichkeit anhand der Faktoren Neurotizismus, Extraversion, Offenheit für Erfahrungen, Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit beschrieben werden kann. Eine nähere Beschreibung bietet Kapitel 3.

<sup>7</sup> *Novelty Seeking* wird als Unterskala des Temperament- und Charakter-Inventars von Cloninger gemessen. Es beschreibt Verhaltensweisen, die mit der Suche nach neuen und extremen Erfahrungen verbunden ist.

belohnungsspezifische Hirnaktivierung und Extraversion berichtet (Cohen et al., 2005). Hirnaktivierungen im ventralen Striatum ebenso wie im orbitofrontalen Kortex und in der Amygdala korrelierten signifikant positiv mit Extraversion. Anhand der bereits erwähnten Studie von Hariri et al. (2006) konnte darüber hinaus eine Verbindung zwischen belohnungsspezifischer neuronaler Aktivierung und Delay Discounting hergestellt werden. Hier wurde gezeigt, dass hohe Discountingraten mit hoher Aktivierung im ventralen Striatum, sowohl als Reaktion auf positive als auch auf negative Rückmeldung, einhergehen.

### **2.5.3 NEUROWISSENSCHAFTLICHE BEFUNDE ZU PERSÖNLICHKEIT UND DELAY DISCOUNTING**

Der Zusammenhang zwischen neuronaler Aktivierung in Delay Discounting Paradigmen und Persönlichkeit ist weitgehend unbekannt. In einem ersten Befund konnten Boettiger et al. (2007) allerdings zeigen, dass die neuronale Aktivierung in einem Intertemporal Choice Task mit der Neigung zu impulsiven Entscheidungen in ebendiesem Paradigma korreliert ist. Es zeigte sich eine positive Korrelation zwischen neuronaler Aktivierung und der sogenannten *Impulsive Choice Ratio* im posterior parietalen Kortex, im dorsalen präfrontalen Kortex und im parahippocampalen Gyrus. Eine negative Korrelation wurde für den lateral orbitofrontalen Kortex berichtet.

### **2.5.4 HYPOTHESEN ZU ZUSAMMENHÄNGEN ZWISCHEN PERSÖNLICHKEIT UND DELAY DISCOUNTING**

Bezüglich behavioraler Maße ist anzunehmen, dass auch andere Impulsivitäts- und Selbstkontrollmaße außer der BIS mit der Discountingrate korrelieren. Aufgrund des Befundes, dass Stress die Neigung zu impulsiven Entscheidungen vergrößert (Baumeister & Heatherton, 1996; Mischel et al., 1972) liegt es z. B. nahe, dass die allgemeine Stressbelastung (operationalisiert über das Selbststeuerungsinventar, siehe Kapitel 3.7.4.4) mit starkem Delay Discounting einhergeht. Ebenso sollte eine starke Anfälligkeit für Stress, die sich in hohen Neurotizismuswerten zeigt (De Jong et al., 1999; Lu, 1994; Schroeder & Costa, 1984), gleichzeitig mit starkem Delay Discounting auftreten. Zwischen Impulsivitätsmaßen, allgemeiner Stressbelastung sowie Neurotizismus und behavioralem Delay Discounting werden positive Korrelationen erwartet, wohingegen negative Korrelationen zwischen Selbstkontrollmaßen und behavioralem Delay Discounting angenommen werden (Hypothese 2.1).

Außerdem sollten sich Zusammenhänge zwischen den Reaktionszeiten in der visuellen Diskriminationsaufgabe des Delay Discounting Paradigmas und dem behavioralen Delay Discounting, den Impulsivitäts- und den Selbstkontrollmaßen zeigen. Hier wird erwartet, dass bei Menschen, die starkes Delay Discounting, hohe Impulsivitätswerte und niedrige Selbstkontrollwerte aufweisen, ein stärkerer Einfluss der Belohnungsverzögerung auf die Reaktionszeiten festzustellen ist (Hypothese 2.2).

Bezüglich der neuronalen Aktivierung auf verschiedene Belohnungshöhen wird angenommen, dass sie durch Persönlichkeitseigenschaften moduliert werden. Hariri (2006) zeigte bereits, dass die neuronale Aktivierung auf Belohnungen und Verluste im ventralen Striatum positiv mit behavioralem Delay Discounting korreliert. Dementsprechend ist zu erwarten, dass auch in der vorliegenden Studie starkes behaviorales Delay Discounting ebenso wie hohe Impulsivitätswerte mit verstärkter Aktivierung in belohnungsspezifischen Gehirnregionen wie dem ventralen Striatum oder dem medial präfrontalen Kortex einhergehen. Hohe Werte auf Selbstkontrollskalen sollen dementsprechend mit verringerter belohnungsspezifischer Aktivierung auftreten. Besondere Beachtung finden dabei Persönlichkeitsmaße wie Sensation Seeking, Novelty Seeking und Extraversion, die zuvor schon als modulierende Einflüsse auf neuronale Belohnungsreaktionen identifiziert worden sind (Hypothese 2.3).

Nach Boettiger (2007) sollen außerdem Korrelationen zwischen behavioralem Delay Discounting und der neuronalen Aktivierung auf sofortige versus verzögerte Belohnungen auftreten. Folglich wird davon ausgegangen, dass sich neben einem Zusammenhang zwischen behavioralem Delay Discounting und neuronalem Delay Discounting auch ein Zusammenhang zwischen Impulsivitäts- und Selbstkontrollmaßen und der Verringerung neuronaler Aktivierung auf verzögerte Belohnungen zeigt. Konkret wird eine besonders stark verminderte neuronale Aktivierung bei Personen mit hohen Impulsivitätswerten und niedrigen Selbstkontrollwerten erwartet (Hypothese 2.4).

Interindividuelle Unterschiede, die sich im behavioralen Delay Discounting sowie in Impulsivität und Selbstkontrolle manifestieren, sollten außerdem das Zusammenspiel des impulsiven und reflektiven Entscheidungssystems beeinflussen (Hypothese 2.5).

## **2.6 FRAGESTELLUNG 3: GESCHLECHTSUNTERSCHIEDE UND DELAY DISCOUNTING**

Das weibliche und männliche Gehirn unterscheiden sich sowohl in ihrer Anatomie als auch in Funktionalität und neurochemischen Prozessen (für einen Überblick siehe Cosgrove et al., 2007). Auch im Verhalten zeigen sich Geschlechtsunterschiede auf vielfältige Art und Weise, wie neben

alltäglichen Beobachtungen eine große Anzahl von Artikeln zu geschlechtsspezifischen Unterschieden zeigen (wie z. B. Dluzen & Liu, 2008; Rucklidge, 2008; Struber et al., 2008).

### **2.6.1 BEHAVIORALE BEFUNDE ZU GESCHLECHTSUNTERSCHIEDEN UND DELAY DISCOUNTING**

So konnte eine Metaanalyse von 33 Delay of Gratification Studien etwas höhere Selbstkontrollkompetenzen bei Mädchen im Vergleich zu Jungen aufdecken (Silverman, 2003). In einzelnen Studien sind Geschlechtsunterschiede bezüglich Impulsivität und Selbstkontrolle allerdings häufig abhängig vom eingesetzten Messinstrument. Feingold (1994) hat niedrigere Selbstkontrollwerte bei Jungen im Vergleich zu Mädchen nur bei zwei von drei Fragebögen gefunden. In einer Studie von Duckworth und Seligman (2006) wurde die Tatsache, dass Mädchen bessere Schulnoten als Jungen erzielen, obwohl es keine Intelligenzunterschiede gibt, auf höhere Selbstkontrollkompetenzen zurückgeführt. Allerdings zeigten sich hier Geschlechtsunterschiede in Selbst- und Fremdbewertungen, nicht aber im Delay of Gratification. Aufgrund dieser Befunde kann angenommen werden, dass Frauen ebenso wie Mädchen geringere Impulsivitätswerte zeigen, wenn Impulsivität mit Fragebögen gemessen wird. Bezüglich Delay of Gratification oder Delay Discounting als Maß für Impulsivität gibt es keine Befunde, die in die gleiche Richtung deuten (Silverman, 2003).

### **2.6.2 NEUROWISSENSCHAFTLICHE BEFUNDE ZU GESCHLECHTSUNTERSCHIEDEN UND BELOHNUNG**

Es gibt einige Studien, die Geschlechtsunterschiede bei der neuronalen Antwort auf Belohnung aufgedeckt haben. Zum einen konnte an Ratten belegt werden, dass Progesteron und Östrogen den Dopaminstoffwechsel beeinflussen (Creutz & Kritzer, 2004; Lynch et al., 2001). Zum anderen haben erste Studien an Menschen den Einfluss verschiedener hormoneller Phasen während des weiblichen Zyklus auf die neuronale Belohnungsaktivierung festgestellt (Dreher et al., 2007). Daraus kann, wenn nicht für die Zyklusphase kontrolliert wird, eine größere Varianz in der neuronalen Aktivierung auf Belohnung bei Frauen resultieren. Dreher et al. (2007) haben neben dem Einfluss der Zyklusphase auch Geschlechtsunterschiede in der neuronalen Belohnungsverarbeitung aufgezeigt. In dem von ihnen verwendeten Paradigma wurden Belohnungshöhe und Wahrscheinlichkeit während einer Antizipations- und Outcomephase variiert. In der Antizipationsphase wurde bei Männern stärkere Aktivierung im ventralen Putamen gefunden, in der Outcomephase zeigten Frauen eine stärkere

neuronale Antwort im medial präfrontalen Kortex. Auch in einer Studie von Hoefft und Kollegen (2008) wurden Geschlechtsunterschiede in belohnungsassoziierten Gehirnregionen gezeigt. Beim Spielen eines Computerspiels zeigten Männer signifikant mehr neuronale Aktivierung im Nucleus Accumbens, im orbitofrontalen Kortex und in der Amygdala als Frauen.

### **2.6.3 NEUROWISSENSCHAFTLICHE BEFUNDE ZU GESCHLECHTSUNTERSCHIEDEN UND DELAY DISCOUNTING**

Die neuronalen Korrelate von Delay Discounting sind bisher nicht auf Geschlechtsunterschiede hin untersucht worden. Aufgrund der berichteten behavioralen Ergebnisse lässt sich allerdings vermuten, dass es eine neuronale Entsprechung der geringeren Impulsivität bei Frauen und der höheren Impulsivität bei Männern gibt. Ob sich diese Unterschiede allerdings trotz widersprüchlicher Befunde beim Einsatz von Intertemporal Choice Tasks in Verhaltensexperimenten mithilfe des in dieser Studie verwendeten Delay Discounting Tasks aufdecken lassen, ist fragwürdig. Gleichzeitig ist die Aufklärung der unterschiedlichen neuronalen Mechanismen von Männern und Frauen beim Delay Discounting von großer Bedeutung, vor allen Dingen in Hinblick auf die Behandlung der Pathologien, die mit verstärktem Delay Discounting in Zusammenhang stehen. Bezüglich einiger Pathologien wie z. B. Abhängigkeitserkrankungen konnten starke Geschlechtsunterschiede gefunden werden (für einen Überblick siehe Becker & Hu, 2008), deren neuronale Entsprechung unbekannt ist.

### **2.6.4 HYPOTHESEN ZU GESCHLECHTSUNTERSCHIEDEN UND DELAY DISCOUNTING**

Insgesamt ist aus den gerade beschriebenen Vorbefunden abzuleiten, dass Frauen geringere Impulsivität und geringeres (neuronales) Delay Discounting aufweisen. Dieser Zusammenhang wird anhand der folgenden Hypothesen geprüft:

Bezüglich des behavioralen Delay Discounting sowie den Impulsivitätsmaßen wird erwartet, dass weibliche Probanden geringere Werte aufweisen. In den erhobenen Selbstkontrollmaßen werden höhere Werte bei weiblichen Probanden erwartet (Hypothese 3.1).

In den Reaktionszeiten nach der Antizipation verschiedener Belohnungen im Delay Discounting Paradigma wird bei Männern aufgrund ihrer höheren Impulsivität ein stärkerer Einfluss der Belohnungsverzögerung erwartet (Hypothese 3.2).

Geschlechtsunterschiede können des Weiteren bezüglich neuronaler Aktivierung erwartet werden. Gemäß den beschriebenen Vorbefunden und dem Einfluss von Progesteron und Gestagen auf das Belohnungssystem wird angenommen, dass es Geschlechtsunterschiede in der neuronalen



Aktivierung auf verschiedene Belohnungshöhen zwischen Männern und Frauen gibt. Diese Unterschiede werden in Gruppenvergleichen überprüft und ggf. spezifiziert (Hypothese 3.3).

Auch ein differenzieller Effekt der Belohnungsverzögerung wird bei Männern und Frauen aufgrund ihrer unterschiedlich ausgeprägten Impulsivität und Selbstkontrolle erwartet. Hier wird angenommen, dass Männer stärkeres neuronales Delay Discounting in belohnungsassoziierten Strukturen aufweisen, in der Form dass sie weniger neuronale Aktivierung auf verzögerte Belohnungen zeigen als Frauen (Hypothese 3.4).

Bezüglich einer Interaktion von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung ist anzunehmen, dass Frauen diesen Effekt schwächer zeigen als Männer und sich in dieser Form die neuronale Entsprechung ihrer vermehrten Selbstkontrollkompetenzen zeigt (Hypothese 3.5).

Es wird des Weiteren erwartet, dass sich vermehrte Selbstkontrollkompetenzen bzw. verminderte Impulsivität bei Frauen in der Interaktion des impulsiven und des reflektiven Systems manifestieren. Bei ihnen sollte sich geringeres neuronales Delay Discounting in reflektiven Regionen zeigen, wohingegen Männer stärkeres Delay Discounting in impulsiven Regionen aufweisen (Hypothese 3.6).

## **2.7 FRAGESTELLUNG 4: NIKOTINABHÄNGIGKEIT UND DELAY DISCOUNTING**

Nikotin hat laut Berichten der Weltgesundheitsorganisation ein sehr hohes Abhängigkeitspotential, ist allerdings im Gegensatz zu vergleichbaren Drogen wie beispielsweise Heroin frei verfügbar. Laut Statistischem Bundesamt rauchten im Jahr 2003 in Deutschland ungefähr 27% aller Menschen zwischen 15 und 75 Jahren. Wie im *Jahrbuch SUCHT 2007* der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen berichtet wurde, sterben in Deutschland jährlich ungefähr 110.000 bis 140.000 Menschen an den Folgen von Tabakkonsum, außerdem liegen die volkswirtschaftlichen Schäden Schätzungen der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung zufolge insgesamt zwischen 16,6 und 17,3 Milliarden Euro pro Jahr. Es wird davon ausgegangen, dass unter anderem über das Dopaminsystem vermittelte Belohnungsreaktionen an der Entstehung und Aufrechterhaltung von Nikotinabhängigkeit ebenso wie von anderen Abhängigkeitserkrankungen beteiligt sind. Befunde zum Zusammenhang von Delay Discounting und belohnungsspezifischen Prozessen und verschiedenen Abhängigkeitserkrankungen werden im Folgenden dargestellt.

### 2.7.1 BEHAVIORALE BEFUNDE ZU NIKOTINABHÄNGIGKEIT UND DELAY DISCOUNTING

Dass Nikotinabhängigkeit im Zusammenhang mit Impulsivität und Selbstkontrolle steht, ist bereits mehrfach belegt. So wurde an Rauchern<sup>8</sup> gezeigt, dass sie höhere Impulsivitätswerte, z. B. auf der BIS (Reynolds et al., 2007), ebenso wie stärkeres Sensation oder Novelty Seeking aufweisen als Nichtraucher (Forgays, 1986; Tercyak & Audrain-McGovern, 2003; Zuckerman et al., 1990). Außerdem deuten sowohl Studien an Rauchern (Baker et al., 2003; Bickel et al., 1999; Mitchell, 1999; Reynolds et al., 2004) als auch an Alkoholabhängigen (Vuchinich & Simpson, 1998), Kokainabhängigen (Coffey et al., 2003; Kirby & Petry, 2004; Monterosso et al., 2001), Methamphetaminabhängigen (Hoffman et al., 2006; Monterosso et al., 2007) und Heroinabhängigen (Kirby & Petry, 2004; Odum et al., 2000) darauf hin, dass abhängigkeitserkrankte Probanden stärkeres Delay Discounting aufweisen als gesunde Kontrollprobanden.

### 2.7.2 NEUROWISSENSCHAFTLICHE BEFUNDE ZU NIKOTINABHÄNGIGKEIT UND BELOHNUNG

Bezüglich des Zusammenhangs von Abhängigkeitserkrankungen und Belohnungsprozessen, die vermutlich zum Phänomen des Delay Discounting beitragen, gibt es verschiedene Theorien. So wird von einigen Autoren das gerade beschriebene Ungleichgewicht zwischen impulsiven und reflektiven Systemen für die Überbewertung von Belohnungen und die schwächere Rekrutierung von neuronalen Kontrollinstanzen für Abhängigkeitserkrankungen verantwortlich gemacht (Everitt et al., 1999; Everitt & Wolf, 2002). Durch Befunde, die eine ineffiziente Rekrutierung kognitiver Ressourcen und beeinträchtigte Fehlerdetektion (Monterosso et al., 2007), Verhaltensoptimierung (Garavan et al., 2002; Garavan & Stout, 2005) und Verhaltensinhibition (Lubman et al., 2004) bei Abhängigkeitserkrankten aufgedeckt haben, wird diese Annahme unterstützt. Akuter Konsum von Nikotin kann die Verhaltensinhibition hingegen verbessern, wie eine Studie an ADHS-Patienten bestätigt (Potter & Newhouse, 2004).

Es gibt außerdem Theorien, die Impulsivität und die Neigung verzögerte Belohnungen abzuwerten als Ursache von Abhängigkeitserkrankungen verstehen, unabhängig von den zugrunde liegenden Prozessen (Ainslie, 1992; Bickel & Marsch, 2001; Petry, 2002).

Wieder andere halten die Fähigkeit, Gewinne und Verluste als solche zu erkennen und zu klassifizieren, für den Mechanismus, der Abhängigkeitserkrankungen vermittelt. Diese Ansicht wird vor allem von Befunden getrieben, die Defizite in der Bearbeitung von Entscheidungsaufgaben wie

---

<sup>8</sup> Mit „Rauchern“ sind immer sowohl Raucher als auch Raucherinnen gemeint, die regelmäßig nikotinhaltige Tabakprodukte konsumieren.

dem *Iowa Gambling Task*<sup>9</sup> bei Abhängigkeitserkrankten beschreiben (Gonzalez et al., 2007; Grant et al., 2000; Verdejo-Garcia et al., 2006). Eine fMRT-Studie von Knutson (2004), die belegt, dass die akute Verabreichung von Amphetaminen nicht nur zu einer reduzierten Aktivierung auf monetäre Belohnungen führt, sondern auch zu einer stärkeren Aktivierung bei Verlusten im Vergleich zur Kontrollbedingung, stützt des Weiteren diese Hypothese.

Viele Theorien zur Erklärung der Mechanismen von Abhängigkeitserkrankungen schreiben dem Neurotransmitter Dopamin eine zentrale Rolle zu. Ein Teil dieser Theorien postuliert eine Überaktivität von Dopamin, die dazu führt, dass der Wert von sofortigen Belohnungen überschätzt wird (Bernheim & Rangel, 2004; Di Chiara et al., 1999). Andere Theorien unterscheiden zwischen verschiedenen Prozessen, die an einer Belohnungsreaktion beteiligt sind. Diese Prozesse werden mit *Wanting*, *Liking* und *Learning* umschrieben (Berridge & Robinson, 2003). Allerdings gibt es wiederum verschiedene Annahmen darüber, welcher dieser Prozesse durch Dopamin vermittelt wird. In der *Incentive Sensitization* oder *Incentive Salience* Theorie wird davon ausgegangen, dass sich bei wiederholtem Kontakt mit einer süchtig machenden Substanz eine Hypersensitivität für die appetitiven Eigenschaften dieser Substanz und assoziierter Stimuli einstellt (Robinson & Berridge, 1993). Das soll mit erhöhten Dopaminleveln einhergehen und eine erhöhte incentive Motivation, sogenanntes Wanting, nach sich ziehen. Diese Theorie basiert vor allem auf Experimenten an Ratten, in denen gezeigt wurde, dass bei einem zerstörten Dopaminsystem motiviertes Verhalten, also Wanting, verschwindet, dass die Valenz eines Verstärkers, das Liking, allerdings erhalten bleibt (Berridge & Robinson, 1998). Gestützt wird diese Theorie außerdem von Befunden, die eine reduzierte Salienz natürlicher Verstärker, wie z. B. Geld, bei Abhängigkeitserkrankten beobachtet, die mit einer höheren Salienz von Verstärkern, die mit der Droge in Verbindung stehen, einhergeht (Goldstein et al., 2007; Volkow et al., 2008). Andere Befunde unterstützen eine weitere Hypothese zur Rolle von Belohnungsprozessen bei Abhängigkeitserkrankungen. Die Anhedoniehypothese geht im Gegensatz zur Incentive Salience Theorie davon aus, dass Dopamin Liking vermittelt und nicht Wanting (Wise, 2008; Wise et al., 1978). Diese Annahme wird dadurch bestärkt, dass akute Nikotinadministration ebenso wie der Konsum anderer positiver Verstärker bei Ratten eine Dopaminausschüttung im ventralen Striatum provoziert (Koob, 1992; Leshner & Koob, 1999). Diese Dopaminausschüttung tritt bei Menschen gemeinsam mit positiven Bewertungen der verabreichten Substanz auf (Small et al., 2003; Volkow et al., 1999). Gleichzeitig werden bei chronischem Konsum von Substanzen niedrigere Dopaminlevel, z. B. im ventralen Striatum gefunden (Martinez et al., 2005;

---

<sup>9</sup> Unter dem Iowa Gambling Task wird eine Entscheidungsaufgabe verstanden, bei der möglichst viel Geld zu gewinnen ist (Bechara et al., 1994a). Dazu werden Spielkarten von verschiedenen Stapeln gezogen. Im Verlauf der Aufgabe erkennen gesunde Probanden, dass sich die Stapel bezüglich der Gewinne und Verluste, die die gezogenen Karten symbolisieren, unterscheiden und präferieren die „guten Stapel“. Patienten mit Läsionen im präfrontalen Kortex zeigen dieses Verhalten nicht.

Smolka et al., 2004). Auch in fMRT-Experimenten konnten bei pathologischen Spielern reduzierte Aktivierungen im ventralen Striatum und im ventromedialen präfrontalen Kortex in einem Belohnungsexperiment beobachtet werden (J. Reuter et al., 2005). Aufgrund dieser Befunde werden erniedrigte Dopaminlevel für die Ursache von wiederholtem Drogenkonsum angesehen. In Beschreibungen eines *Reward Deficiency* Syndroms (Blum et al., 2000) wird angenommen, dass ein zu niedriger Dopaminspiegel dazu führt, dass Menschen stimulierende Substanzen zur Kompensation einsetzen und so Abhängigkeitserkrankungen ausbilden. Es sind verschiedene Versuche unternommen worden, die Vielzahl der gerade beschriebenen Theorien zu integrieren. Einen rezenten Versuch und eine gute Übersicht der verschiedenen Theorien liefern Redish et al. (2008).

### **2.7.3 NEUROWISSENSCHAFTLICHE BEFUNDE ZU NIKOTINABHÄNGIGKEIT UND DELAY DISCOUNTING**

Zu den Zusammenhängen von neuronalen Korrelaten des Delay Discounting und Abhängigkeitserkrankungen gibt es erste Befunde. In einer fMRT-Studie von Boettiger et al. (2007) wurden sowohl abstinente Alkoholabhängige als auch gesunde Probanden mit einem Intertemporal Choice Task untersucht. Dabei zeigten sich in beiden Gruppen vergleichbare Korrelationen zwischen neuronaler Aktivierung und impulsiven Entscheidungen, so dass keine genaue Beschreibung der Gruppenunterschiede erfolgte. Monterosso et al. (Monterosso et al., 2007) untersuchten Delay Discounting in einer Gruppe von methamphetaminabhängigen Probanden und einer Gruppe gesunder Kontrollprobanden. Dabei konnten signifikante Gruppenunterschiede in der neuronalen Aktivierung auf schwierige intertemporale Entscheidungen im Vergleich zu leichten intertemporalen Entscheidungen aufgedeckt werden. Gesunde Probanden wiesen eine stärkere Aktivierung im linken dorsolateral präfrontalen Kortex und im rechten intraparietalen Sulcus bei schwierigen im Vergleich zu leichten intertemporalen Entscheidungen auf. Dieser Unterschied bestand bei den methamphetaminabhängigen Probanden nicht. Daraus wird von den Autoren auf eine ineffiziente Rekrutierung kortikaler Ressourcen geschlossen, die Delay Discounting zugrunde liegen könnte. Dafür sprechen auch Studien, die eine Abnahme des Volumens des präfrontalen Kortex bei abhängigkeitserkrankten Probanden aufgedeckt haben (Franklin et al., 2002; Jernigan et al., 1991; Liu et al., 1998). Auch theoretisch wird wie oben beschrieben ein Ungleichgewicht zwischen der Rekrutierung reflektiver Areale und der Aktivierung impulsiver Hirnregionen als Ursache von Abhängigkeitserkrankungen und verstärktem Delay Discounting bei Abhängigkeitserkrankungen angenommen (Bechara, 2005; Jentsch & Taylor, 1999). Bei Rauchern ist dieser Mechanismus noch nicht untersucht worden. Allerdings wäre es denkbar, dass sich auch bei Rauchern erhöhte

Aktivierung in impulsiven Regionen und bzw. oder erniedrigte Aktivierung in reflektiven Regionen im Vergleich zu Nichtrauchern zeigen.

## **2.7.4 HYPOTHESEN ZU NIKOTINABHÄNGIGKEIT UND DELAY DISCOUNTING**

Aus den zusammengetragenen Vorbefunden wird abgeleitet, dass bei nikotinabhängigen Probanden höhere Impulsivität und stärkeres (neuronales) Delay Discounting vorliegt. In einzelnen Hypothesen soll diese Annahme geprüft werden.

Zunächst werden behaviorale Impulsivitäts- und Selbstkontrollmaße sowie behaviorale Discountingmaße in Gruppen von Rauchern und Nichtrauchern verglichen. Gemäß den berichteten Vorbefunden wird erwartet, dass Nikotinabhängigkeit mit erhöhten Impulsivitätswerten, verminderten Selbstkontrollwerten, ebenso wie mit stärkerem behavioralem Delay Discounting einhergeht. Da darüber hinaus mehrere Maße zur Bestimmung der Stärke der Nikotinabhängigkeit gemessen werden sollen, wird neben der Untersuchung von Gruppenunterschieden geprüft, ob innerhalb der Rauchergruppe eine positive Korrelation zwischen der Stärke der Nikotinabhängigkeit und Impulsivität bzw. behavioralem Delay Discounting besteht. Gleichzeitig wird eine negative Korrelation zwischen der Stärke der Nikotinabhängigkeit und dem Ausmaß der Selbstkontrollkompetenzen erwartet (Hypothese 4.1).

Aus den vorangegangenen Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen veränderten Belohnungsprozessen und Abhängigkeitserkrankungen lassen sich für das Delay Discounting Paradigma folgende Hypothesen ableiten:

Im Einklang mit der Annahme, dass eine reduzierte Salienz monetärer Reize bei abhängigkeitserkrankten Probanden vorliegt, wäre eine reduzierte Sensitivität auf monetäre Belohnungen im Delay Discounting Paradigma bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern zu erwarten.

Dieser Zusammenhang sollte sich einerseits in einem schwächeren Einfluss der Belohnungshöhe auf die Reaktionszeiten bei Rauchern zeigen. Außerdem wird bezüglich der Reaktionszeiten erwartet, dass sich die erhöhte Impulsivität von Rauchern in einem stärkeren Effekt der Belohnungsverzögerung ausdrückt (Hypothese 4.2).

Außerdem werden Effekte des Rauchens in der neuronalen Aktivierung auf die Antizipation und den Erhalt verschiedener Belohnungen erwartet. Eine verminderte neuronale Differenzierung zwischen verschiedenen Belohnungshöhen sollte sich daher bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern in der Antizipations- und Outcomephase zeigen (Hypothese 4.3).

Die reduzierte Sensitivität für verzögerte Belohnung in der Rauchergruppe sollte sich außerdem in verminderter neuronaler Aktivierung auf verzögerte Belohnung bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern zeigen. Diese Hypothese bezieht sich vorrangig auf die Outcomephase (Hypothese 4.4).

Des Weiteren wird erwartet, dass sich verstärktes neuronales Delay Discounting bei Rauchern in einer verstärkten Interaktion zwischen Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung im Vergleich zur nichtrauchenden Kontrollgruppe ausdrückt (Hypothese 4.5).

Gemäß der Vorbefunde von Monterosso et al. (2007) ist eine ineffiziente Rekrutierung kognitiver Ressourcen bei Abhängigkeitserkrankten zu erwarten. Dementsprechend sollte sich eine reduzierte Aktivierung reflektiver Areale beim neuronalen Delay Discounting zugunsten einer verstärkten Aktivierung impulsiver Regionen bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern zeigen (Hypothese 4.6).

Zu beachten ist, dass die gerade formulierten Hypothesen im Widerspruch zu den oben beschriebenen Theorien stehen, die eine Hyperaktivierung von belohnungsspezifischen Arealen als Korrelat von Abhängigkeitserkrankungen postulieren. Allerdings würde eine Verwerfung der hier aufgestellten Hypothesen diese Theorien bestätigen, so dass auch diese Theorien in der Diskussion berücksichtigt werden.

## 2.8 FRAGESTELLUNG 5: GENETISCHE EINFLÜSSE UND DELAY DISCOUNTING

Zur Untersuchung von Zusammenhängen zwischen Verhalten, neuronaler Aktivierung und bestimmten genetischen Varianten werden häufig theoriegeleitet sogenannte Kandidatengene<sup>10</sup> bestimmt. Bei der Untersuchung von genetischen Einflüssen auf Delay Discounting stehen die Kandidatengene im Vordergrund, die die Wirkung des Neurotransmitters Dopamin beeinflussen, da Dopamin wie oben beschrieben an Abhängigkeitserkrankungen, Belohnungsprozessen und kognitiver Kontrolle und damit auch am Auftreten von Delay Discounting beteiligt ist. Zu den Genvarianten, die das dopaminerge System beeinflussen, gehört z. B. der DAT 1 *Variable Number of Tandem Repeats* (VNTR)<sup>11</sup> Polymorphismus<sup>12</sup>, der die Expression des DAT steuert. Des Weiteren ist der DRD2 Taq 1 A

---

<sup>10</sup> Als Kandidatengen werden Gene bezeichnet, die mit dem Auftreten bestimmter Verhaltensweisen oder Erkrankungen assoziiert werden.

<sup>11</sup> Ein VNTR (Variable Number of Tandem Repeats) Polymorphismus beschreibt repetitive Allel-Sequenzen, die nach der Zahl ihrer Wiederholungen unterschieden werden.

Polymorphismus interessant, da dieser Genotyp z. B. im ventralen Striatum Einfluss auf die Dopamin D2 (DRD2)-Rezeptor-Dichte nimmt. Der COMT Val 158 Met Polymorphismus beeinflusst die Aktivität der COMT, die für die Deaktivierung von Katecholaminen und damit auch von Dopamin im Extrazellulärraum verantwortlich ist. Die genauen Eigenschaften und Wirkmechanismen dieser Genotypen sind im Folgenden dargestellt.

### 2.8.1 COMT VAL 158 MET POLYMORPHISMUS

Der COMT Val 158 Met Polymorphismus des COMT-Gens liegt auf dem Chromosom 22q11.2. Es handelt sich um einen *Single Nucleotide* Polymorphismus (SNP)<sup>13</sup>. Er besteht aus einem Aminosäureaustausch von Valin zu Methionin an Position 158 des COMT-Gens, was zu einer 3- bis 4-fachen Reduktion der enzymatischen Aktivität der COMT führt (Chen et al., 2004; Lachman et al., 1996; Lotta et al., 1995). Damit weisen Met-Allel-Träger weniger COMT auf, so dass weniger Dopamin abgebaut wird als bei Val-Allel-Trägern und somit mehr Dopamin im Extrazellulärraum vorliegt. Damit beeinflusst COMT, z. B. im ventralen Striatum, vor allen Dingen den tonischen Dopaminspiegel. Diese Befunde sind kongruent mit den Hypothesen zum Einfluss von COMT auf tonisches und phasisches Dopamin in subkortikalen Strukturen. So geht Bilder (2004) davon aus, dass Träger eines Met-Allels höhere Dopaminlevel im präfrontalen Kortex haben, allerdings phasisches Dopamin wegen eines hohen tonischen Spiegels im ventralen Striatum weniger Einfluss ausüben kann.

### 2.8.2 DRD2 TAQ 1 A POLYMORPHISMUS

Der DRD2 Taq 1 A Polymorphismus (rs1800497) liegt 10.541 Basenpaare abwärts des DRD2-Gens, in einer proteinkodierenden Region des ANKK1-Gens auf Chromosom 11q23.1 (Neville et al., 2004). Seine Varianten werden mit A1 und A2 bezeichnet. Durch PET und post mortem-Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass das Vorhandensein eines A1-Allels mit reduzierter D2-Rezeptordichte (Jonsson et al., 1999; Pohjalainen et al., 1998; Thompson et al., 1997) einhergeht, während A2-Allel-Träger mehr D2-Rezeptoren aufweisen. In einem Großteil der funktionellen Untersuchungen des DRD2 Taq 1 A Polymorphismus wird postuliert, dass eine reduzierte DRD2-Rezeptordichte bei A1-

<sup>12</sup> Als Polymorphismus wird das Auftreten von mindestens zwei verschiedenen Varianten eines Gens, sogenannten Allelen, in einer Population bezeichnet, wenn die Varianten in mindestens 1% der Fälle auftreten. Treten sie seltener auf, wird von Mutation gesprochen.

<sup>13</sup> Unter einem SNP wird die Variation eines einzelnen Basenpaares im DNA-Strang verstanden, z. B. der Austausch der Basen Guanin und Adenin beim COMT Val 158 Met Polymorphismus, der in einer Veränderung der Aminosäure von Valin zu Methionin resultiert.

Allel-Trägern zu weniger verfügbarem Dopamin führt und damit z. B. die Entwicklung von Sucht gemäß eines Reward Deficiency Syndroms begünstigt (Stice et al., 2008). Da DRD2-Rezeptoren allerdings inhibitorisch wirken, kann ebenso von mehr verfügbarem Dopamin bei A1-Allel-Trägern mit reduzierter DRD2-Rezeptordichte ausgegangen werden. Diesen Widerspruch erklären verschiedene Befunde. Laut einer Studie von Laakso et al. (2005) weisen A1-Allel-Träger (reduzierte D2-Rezeptor-Bindungskapazität) eine erhöhte Aufnahme von L-DOPA, der Vorstufe von Dopamin, auf, was darauf hindeutet, dass A1-Allel-Träger mehr Dopamin synthetisieren. Das würde zu einem erhöhten tonischen Dopaminspiegel führen, der einen geringeren Einfluss des phasischen Signals bedingt. Diese Beobachtung würde erklären, warum A1-Allel-Träger trotz geringerem inhibitorischem Einfluss des D2-Rezeptors ein geringeres Dopaminsignal als A2-Allel-Träger aufweisen.

Laakso (2005) weist außerdem darauf hin, dass eine geringere D2-Rezeptordichte bei A1-Allel-Trägern mit weniger Autorezeptoren einhergeht, was ebenso zu einem höheren tonischen Dopaminspiegel und einer geringeren Effizienz des phasischen Signals führt.

Laut einer Studie von Laine (2001) könnte ebenso der Befund, dass bei A1-Allel-Trägern mehr DAT vorhanden sind, den oben beschriebenen Widerspruch aufklären. Eine erhöhte Verfügbarkeit von DAT würde den tonischen Dopaminspiegel ebenfalls erhöhen, was einen geringeren Einfluss des phasischen Signals nach sich zieht.

Obwohl die genauen neurochemischen Zusammenhänge bisher ungeklärt sind, ist mehrfach belegt, dass das Vorhandensein eines A1-Allels nicht nur mit reduzierter D2-Rezeptordichte, sondern auch mit einer verminderten neuronalen Reaktion einhergeht, was auf eine Verminderung des phasischen Dopaminsignals zurückgeführt wird (Brody et al., 2006; Klein et al., 2007; Stice et al., 2008).

### **2.8.3 DAT 1 VNTR POLYMORPHISMUS**

DAT 1 VNTR Polymorphismus liegt in der 3'-untranslatierten Region des DAT-1-Gens auf dem Chromosom 5p15.3. Er besteht aus der Repetition von 40 Basenpaaren, die zwischen 3 und 11 mal wiederholt werden (Vandenbergh et al., 1992), wobei 9 und 10 Wiederholungen am häufigsten auftreten. Der DAT 1 VNTR Polymorphismus (rs28363170) beeinflusst die Expression des DATs sowohl in vitro (Fuke et al., 2001; Mill et al., 2002) als auch in vivo (Heinz et al., 2000). Das 9-Repeat-Allel ist mit geringerer DAT-1-Expression verbunden als das 10-Repeat-Allel. Somit bedeutet das Vorhandensein eines 9-Repeat-Allels, dass mehr phasisches Dopamin verfügbar ist (Bannon et al., 2001; Heinz et al., 2000), da weniger Dopamin mithilfe von DAT aus dem synaptischen Spalt wiederaufgenommen und damit unwirksam gemacht wird.



## 2.8.4 BEHAVIORALE BEFUNDE ZU GENETISCHEN EINFLÜSSEN AUF DELAY DISCOUNTING

Sowohl Impulsivitäts- und Selbstkontrollmaße als auch behaviorales Delay Discounting sind bereits im Zusammenhang mit Genvarianten untersucht worden, die das dopaminerge System beeinflussen. So wird der DAT 1 VNTR Polymorphismus mit Suchterkrankungen und mit ADHS in Verbindung gebracht. DAT 9R-Allel-Träger (weniger DAT Expression, mehr Dopamin im synaptischen Spalt) weisen darüberhinaus höhere Werte auf der BIS auf (Forbes et al., 2009).

COMT Val 158 Met wurde mehrfach mit präfrontalen Funktionen und dem Risiko an einer Schizophrenie zu erkranken in Verbindung gebracht (Bilder et al., 2002; Egan et al., 2001; Meyer-Lindenberg et al., 2006; Weinberger et al., 2001). Met-Homozygote (weniger COMT, mehr Dopamin im Extrazellulärraum) schneiden beispielsweise besser im *Wisconsin Card Sorting Test*<sup>14</sup> ab. Auch in Bezug auf Persönlichkeitseigenschaften hat COMT einen Einfluss. Bisher wurden Assoziationen mit dem Vorhandensein eines Met-Allels und höherer *Harm Avoidance*<sup>15</sup>, niedrigerem Novelty Seeking, niedrigerem Sensation Seeking und niedriger Extraversion berichtet (Enoch et al., 2003; Hashimoto et al., 2007; Kim et al., 2006; Lang et al., 2007; M. Reuter & Hennig, 2005; Stein et al., 2005; Tsai et al., 2004).

Sowohl die Ergebnisse zu DAT als auch zu COMT deuten darauf hin, dass viel Dopamin zu hoher Impulsivität führt.

Eine Assoziation des DRD2 A1-Allels mit Alkohol-, Nikotin- und Kokainabhängigkeit ist bereits mehrfach belegt worden, trotzdem ist die Datenlage angesichts einer Reihe negativer Befunde nach wie vor unklar (Blum et al., 1996; Munafo et al., 2005; Noble, 2000; Noble, 2003). Darüber hinaus wurde eine Assoziation mit Sensation Seeking beschrieben (Ratsma et al., 2001). A1-Allel-Träger (weniger inhibitorische DRD2-Rezeptoren, mehr tonisches Dopamin, weniger phasisches Dopamin) weisen höhere Discountingraten auf (Eisenberg et al., 2007). Eisenberg (2007) konnte allerdings keinen Einfluss des DRD2 Taq 1 A Genotyps auf Fragebogenmaße zu Impulsivität und Selbstkontrolle finden.

Diese Ergebnisse deuten mehrheitlich darauf hin, dass hohe Dopaminspiegel mit hoher Impulsivität einhergehen. Dieser Befund deckt sich mit den Ergebnissen von Cardinal und Wade (2000; , 2000), die höheres Delay Discounting nach Gabe eines D2-Rezeptor-Agonisten bei Ratten berichten. Im Humanbereich gibt es allerdings widersprüchliche Befunde bei der Wirkung von Dopaminagonisten und -antagonisten auf Impulsivität, wie in Kapitel 2.3.1 beschrieben wurde. Auch die genetischen

<sup>14</sup> Der Wisconsin Card Sorting Test untersucht die Sensibilität eines Probanden auf sich ändernde Rahmenbedingungen, sogenanntes *Set Shifting* (Berg, 1948).

<sup>15</sup> Harm Avoidance kann mit dem Temperament- und Charakter-Inventar von Cloninger gemessen werden und beschreibt Verhaltensweisen, die darauf ausgerichtet sind negative Konsequenzen und unsichere Situationen zu vermeiden.

Befunde erscheinen widersprüchlich, wenn von einer antagonistischen Wirkung von tonischem und phasischem Dopamin ausgegangen wird.

### **2.8.5 NEUROWISSENSCHAFTLICHE BEFUNDE ZU GENETISCHEN EINFLÜSSEN AUF BELOHNUNGSREAKTIONEN**

Es gibt eine Vielzahl von Vorbefunden zu belohnungsspezifischen Gehirnaktivierungen, die einen Einfluss bestimmter dopaminrelevanter Genvarianten nahelegen.

In einer Studie von Forbes et al. (2009) zeigten DAT 9-Repeat-Allel-Träger (mehr phasisches Dopamin) nicht nur wie oben berichtet höhere Impulsivitätswerte auf der BIS als 10-Repeat-Allel-Träger, sondern auch höhere Aktivität im ventralen Striatum in einem Belohnungsparadigma. Yacubian et al. (2007) haben herausgefunden, dass zusätzlich eine Interaktion von DAT und COMT vorliegt. So zeigte sich für alle Probanden im ventralen Striatum eine stärkere Aktivierung bei großen und wahrscheinlichen Belohnungen. Dieses Verhältnis kehrte sich allerdings um für Träger der COMT Val/Val DAT 9-R-Allele und für Träger der COMT Met/Met DAT 10-R-Allele. Die erste Gruppe ist gekennzeichnet durch einen geringen tonischen Dopaminspiegel (viel COMT) und hohen phasischen Dopamineinfluss (wenig DAT), während die zweite Gruppe sich durch einen hohen tonischen Dopaminspiegel (wenig COMT) und eine niedrige phasische Dopaminwirkung (viel DAT) auszeichnet. Wenn niedriges tonisches Dopamin mit hohem phasischem Dopamin gleichgesetzt wird, stellen beide Gruppen Extremgruppen dar, die einen umgekehrt U-förmigen Zusammenhang zwischen Dopaminverfügbarkeit und der Fähigkeit zur Bewertung von Belohnungen nahelegen. Yacubian et al. (2007) haben außerdem festgestellt, dass homozygote Met-Allel-Träger (mehr tonisches Dopamin) nicht nur mehr antizipatorische neuronale Aktivierung im präfrontalen Kortex zeigen, sondern auch im ventralen Striatum. Schmack und Kollegen (2008) konnten zeigen, dass Met-Allel-Träger bei Verlust in einem Belohnungsparadigma mehr neuronale Aktivierung im ventralen Striatum und im anterioren temporalen Kortex aufweisen. Ähnliche Befunde berichten Dreher et al. (2009). Sie konnten zeigen, dass Met/Met-Allel-Träger stärkere neuronale Aktivierung im ventralen Striatum und im lateral präfrontalen Kortex bei der Belohnungsantizipation sowie vermehrte neuronale Aktivierung bei der Belohnungsauszahlung im orbitofrontalen Kortex aufwiesen. Ebenso wurden hier Effekte des DAT Genotyps berichtet. Homozygote Träger des 9-Repeat-Allels zeigten mehr belohnungsspezifische neuronale Aktivierung im Caudatus und ventralen Striatum während der Belohnungsantizipation und stärkere Aktivierung im lateral präfrontalen Kortex bei der Belohnungsauszahlung. Die Gruppe der Met/Met- und 9/9-Repeat-Allel-Träger zeigte die stärksten neuronalen Belohnungsreaktionen in den erwähnten Regionen. Damit deuten die bisher berichteten

Ergebnisse darauf hin, dass sowohl hohe phasische Dopaminspiegel, vermittelt durch das Vorhandensein eines DAT 9R-Allels, ebenso wie hohe tonische Dopaminspiegel, vermittelt durch das Vorhandensein eines COMT Met-Allels, zu einer erhöhten neuronalen Antwort auf Geldgewinne und -verluste führen. Auch durch diese Befunde wird die antagonistische Wirkung von tonischem und phasischem Dopamin in Frage gestellt.

Zur Rolle des DRD2 Taq 1 A Polymorphismus gibt es ebenfalls einige Vorbefunde. Sie deuten darauf hin, dass das DRD2 A1-Allel (geringere DRD2-Rezeptordichte, mehr tonisches Dopamin, weniger phasisches Dopamin) mit Insensitivität gegenüber Belohnungen assoziiert ist (Berridge & Robinson, 2003; Blum et al., 1996; Noble, 2000; Noble, 2003). So zeigen übergewichtige A1-Allel-Träger beispielsweise weniger belohnungsspezifische neuronale Aktivierung im Vergleich zu A2-Allel-Trägern (Stice et al., 2008). A1-Allel-Träger zeigten des Weiteren geringere Sensitivität für negative Konsequenzen und lernten so schlechter aus Fehlern (Klein et al., 2007). Damit widersprechen diese Daten der Hypothese, dass auch ein hoher tonischer Dopaminspiegel zu erhöhter Sensitivität gegenüber Belohnungen führt. Nur wenn davon ausgegangen wird, dass ein hoher tonischer Dopaminspiegel mit einem niedrigeren phasischen Dopaminspiegel einhergeht, wären diese Ergebnisse kongruent zu den weiter oben berichteten Befunden.

## **2.8.6 NEUROWISSENSCHAFTLICHE BEFUNDE ZU GENETISCHEN EINFLÜSSEN AUF DELAY DISCOUNTING**

Zum Zusammenhang zwischen verschiedenen Genvarianten und der neuronalen Repräsentation von Belohnungsverzögerung gibt es bereits einzelne Vorbefunde.

Bei COMT Val-Homozygoten wird eine verstärkte Aktivierung des präfrontalen Kortex im fMRT beobachtet, obwohl sich die Probanden hinsichtlich ihrer Leistung in einem Arbeitsgedächtnis-Experiment nicht unterscheiden (Bertolino et al., 2006). Weinberger und Kollegen vermuten, dass dieses Phänomen ein Korrelat einer weniger effizienten präfrontalen Stimulusverarbeitung bei Val-Homozygoten darstellen könnte (Egan et al., 2001; Weinberger et al., 2001). Dieser Befund ist kongruent mit Ergebnissen von Boettiger et al. (2007), die bei Val-Allel-Trägern (mehr COMT, weniger tonisches Dopamin im Extrazellulärraum) stärkeres Delay Discounting und eine Hyperaktivierung von dorsalem präfrontalem Kortex und posteriorem parietalem Kortex berichten.

Die anderen beschriebenen Genvarianten sind zum Zeitpunkt der Verfassung dieser Arbeit nicht mit neuronalen Reaktionen auf verzögerte Belohnung in Verbindung gebracht worden. Allerdings kann vermutet werden, dass die Genvarianten, die mit Impulsivität und mit behavioralem Delay

Discounting in Verbindung stehen, auch verstärktes Abwerten zukünftiger Belohnungen auf neuronaler Ebene bedingen.

### **2.8.7 HYPOTHESEN ZU GENETISCHEN EINFLÜSSEN AUF DELAY DISCOUNTING**

Gemäß den oben beschriebenen Vorbefunden wird bezüglich der genetischen Modulation von behavioralem Delay Discounting, Impulsivität und Selbstkontrolle erwartet, dass

- COMT Val-Allel-Träger mehr Delay Discounting, höhere Impulsivitätswerte und geringere Selbstkontrollwerte zeigen als Met-Allel-Träger,
- DRD2 A1-Allel-Träger mehr Delay Discounting, höhere Impulsivitätswerte und geringere Selbstkontrollwerte zeigen als A2-Allel-Träger,
- DAT 9R-Allel-Träger mehr Delay Discounting, höhere Impulsivitätswerte und geringere Selbstkontrollwerte zeigen als 10R-Allel-Träger (Hypothese 5.1).

Die Einflüsse verschiedener Genotypen auf die Reaktionszeiten im Delay Discounting Paradigma sollen ebenfalls überprüft werden. Es werden Unterschiede in der Reaktionszeitverkürzung auf hohe und unmittelbare Belohnungen gemäß den Genvarianten erwartet, die mit erhöhter Belohnungssensitivität und Verzögerungssensitivität in Verbindung stehen (Hypothese 5.2).

Aus den Vorbefunden zu genetischen Einflüssen auf die neuronale Repräsentation von Belohnungsreaktionen ist abzuleiten, dass

- COMT Met-Allel-Träger einen höheren Aktivierungsunterschied bei verschiedenen Belohnungshöhen aufweisen,
- DRD2 A2-Allel-Träger sensibler auf verschiedene Belohnungshöhen in der Antizipations- und Outcomephase reagieren,
- DAT 9R-Allel-Träger stärkere Unterschiede in der neuronalen Aktivierung auf verschiedene Belohnungen zeigen (Hypothese 5.3).

Bezüglich der genetischen Beeinflussung von neuronaler Aktivierung auf verzögerte Belohnungen während der Outcomephase lässt sich ableiten, dass

- COMT Val-Allel-Träger weniger Aktivierung auf verzögerte Belohnungen, also stärkeres neuronales Delay Discounting, zeigen als Met-Allel-Träger,
- DRD2 A1-Allel-Träger stärker verminderte Aktivierung auf verzögerte Belohnungen zeigen als A2-Allel-Träger,
- DAT 9R-Allel-Träger verzögerte Belohnungen mehr abwerten als 10R-Allel-Träger (Hypothese 5.4).

Die gerade getroffenen Annahmen sollen ebenfalls für die Interaktion zwischen Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung getestet werden (Hypothese 5.5).

Bei verschiedenen Genvarianten könnte ebenfalls eine unterschiedlich starke Aktivierung des impulsiven und des reflektiven Systems vorliegen, die für die interindividuellen Unterschiede in Delay Discounting, Impulsivität und Selbstkontrolle verantwortlich sind (Hypothese 5.6).

Die Zusammenhänge zwischen den untersuchten Genotypen und den untersuchten Phänomenen sind in Tabelle 2.1 noch mal zusammengefasst.

Tab. 2.1 Zusammenhänge zwischen den untersuchten Genotypen und den untersuchten Phänomenen

Genotyp	Variante	Tonisches Dopamin	Phasisches Dopamin	Impulsivität	Behav. Delay Discounting	Neuronale Belohnungsaktivierung	Neuronales Delay Discounting
COMT	Val	niedrig	hoch	hoch	hoch*	niedrig	hoch
	Met	hoch	niedrig	niedrig	niedrig*	hoch	niedrig
DRD2	A1	hoch	niedrig	hoch*	hoch	niedrig	hoch*
	A2	niedrig	hoch	hoch	niedrig	hoch	niedrig*
DAT 1	9R		hoch	hoch	hoch*	hoch	hoch*
	10R		niedrig	niedrig	niedrig*	niedrig	niedrig*

\* Zusammenhang wird aus den bisherigen Befunden abgeleitet, ist aber bisher nicht empirisch überprüft.

## **3       METHODEN**

Kapitel 3 beinhaltet eine detaillierte Beschreibung der Methoden zur Untersuchung der oben genannten Versuchsfragen. Dazu gehören Informationen zur Probandenrekrutierung, den Ein- und Ausschlusskriterien und der untersuchten Stichprobe. Außerdem werden der Versuchsablauf, die eingesetzten Messinstrumenten und die Auswertungsstrategien beschrieben.

### **3.1       REKRUTIERUNG**

Um eine Stichprobe zu gewinnen, die zur Beantwortung aller oben aufgeführten Versuchsfragen geeignet ist, wurden strenge Ein- und Ausschlusskriterien bei der Auswahl der Probanden angelegt. Diese Kriterien sind in Tabelle 3.1 zusammengefasst. Potentielle Studienteilnehmer wurden sowohl durch Aushänge in Bonner Universitätsgebäuden als auch über Informationsemails an Mailinglisten verschiedener Fachschaften der Universität Bonn angesprochen. Um die Zurückweisungen ungeeigneter Studieninteressenten zu reduzieren, wurde bereits in den Aushängen auf einige Ein- und Ausschlusskriterien der Studie verwiesen. Außerdem wurde der Studienablauf in den Aushängen skizziert. Interessierte Personen wurden gebeten, ihren Namen und ihre Telefonnummer an die im Aushang angegebene Emailadresse zu senden. Daraufhin wurden potentielle Probanden telefonisch kontaktiert und bezüglich ihrer Eignung zur Teilnahme an der Studie und ihrer Tauglichkeit bezüglich einer Magnetresonanztomographie (MRT)-Untersuchung befragt. Alle Probanden wurden zuerst darauf hingewiesen, dass die Informationen, die sie im folgenden Gespräch angeben, vertraulich behandelt und im Verlauf der Studie nicht in Zusammenhang mit ihrem Namen gespeichert werden. Die telefonische Befragung schloss sowohl die Erfassung demographischer Daten als auch eine

Anamnese bezüglich aller Ein- und Ausschlusskriterien ein (siehe Anhang A1 für den Leitfaden zum Telefoninterview). Außerdem wurden der genaue Studienablauf, die Art der Probandenentlohnung und individuelle Fragen der jeweiligen Interessenten am Telefon besprochen. Erwies sich ein Studieninteressent als geeigneter Proband, wurden Termine zur Studienteilnahme vereinbart. Lagen Ausschlusskriterien vor, wurden die jeweiligen Personen mit dem Hinweis, dass die Ein- und Ausschlusskriterien dieser Studie aufgrund der speziellen Fragestellung sehr streng seien, darüber informiert und nicht für die Studie rekrutiert.

Tab. 3.1 Ein- und Ausschlusskriterien für Probanden der vorgestellten Studie (in Anlehnung an Priebe & Schneider, 2007)

EINSCHLUSSKRITERIUM	BEGRÜNDUNG
ALTER ZWISCHEN 20 UND 30 JAHRE	Minimierung von Alterseffekten; Verhinderung von altersbedingter Verminderung des zerebralen Metabolismus; geringere Wahrscheinlichkeit eines dementiellen Prozesses
ABITUR ALS SCHULABSCHLUSS	Kontrolle von Bildungseffekten; Gewährleistung des Instruktionsverständnisses
AUSZUBILDENDE ODER STUDIERENDE	Kontrolle des Einflusses des persönlichen Einkommens auf die Beurteilung der monetären Belohnungen im Delay-Discounting- und Intertemporal Choice Task
STRIKTER NICHTRAUCHER ODER STARKER RAUCHER	Eindeutige Zuordnung zu den beiden experimentellen Gruppen
ETHNISCHER URSPRUNG IN DEUTSCHLAND ODER EINEM ANGRENZENDEN LAND	Gewährleistung einer homogenen Stichprobe zur Untersuchung von genetischen Effekten
BEREITSCHAFT ZUR ABNAHME VON 18ML BLUT UND DER DURCHFÜHRUNG GENETISCHER ANALYSEN	Voraussetzung für die Erhebung genetischer Daten
RELATIVES ODER ABSOLUTES AUSSCHLUSSKRITERIUM	BEGRÜNDUNG
KURZ- ODER WEITSICHTIGKEIT VON MEHR ALS -5 BZW. +2 DIOPTRIEN, HORNHAUTVERKRÜMMUNG	Eine Korrektur höherer Fehlsichtigkeit ist im fMRT durch die Videobrille nicht möglich, außer es können Kontaktlinsen getragen werden.
AKUTE ODER ÜBERWUNDENE NEUROLOGISCHE ODER PSYCHIATRISCHE ERKRANKUNGEN	Risiko eines veränderten zerebralen Metabolismus
STARKE FAMILIÄRE VORBELASTUNG BZGL. EINER NEUROLOGISCHEN ODER PSYCHIATRISCHEN ERKRANKUNG	Erhöhtes Risiko einer psychischen Erkrankung, wodurch das Risiko eines veränderten zerebralen Metabolismus erhöht ist
CHRONISCHE ERKRANKUNGEN WIE SCHILDDRÜSENDYSFUNKTION, DIABETES, BLUTHOCHDRUCK, HERZ-KREISLAUF-ERKRANKUNGEN ODER ERKRANKUNGEN DER NIERE UND DER HARNWEGE	Bei längerem, unerkannten Fortbestehen Gefahr einer veränderten zerebralen Durchblutung
AKTUELLER ODER VERGANGENER REGELMÄßIGER DROGENKONSUM	Ausschluss von anderen Abhängigkeitserkrankungen neben der Nikotinabhängigkeit; Gefahr eines veränderten zerebralen Metabolismus
REGELMÄßIGER ALKOHOLKONSUM	Ausschluss von anderen Abhängigkeitserkrankungen neben der Nikotinabhängigkeit; Gefahr eines veränderten zerebralen Metabolismus; Funktionseinschränkungen durch strukturelle Schäden
HERZSCHRITTMACHER	Herzstillstand durch Deaktivierung im Magnetfeld

MEDIKAMENTENPUMPE	Veränderte Funktion der Pumpe und damit der Dosierung des Medikaments im Magnetfeld, evtl. Notwendigkeit einer operativen Nachbesserung; Gefahr eines veränderten zerebralen Metabolismus durch das Medikament
NEUROSTIMULATOR	Deaktivierung oder Funktionsstörung des Stimulators
TÄTIGKEIT IN DER METALLVERARBEITENDEN BRANCHE	Erhöhte Gefahr, dass sich Metallteile im Körper befinden
METALLTEILE WIE KÜNSTLICHE GELENKE, PROTHESEN, IMPLANTATE, METALLSPLITTER, ELEKTRODEN IM ODER AM KÖRPER	Erhitzung und Bewegung der Metallteile im Magnetfeld, dadurch Verletzungen und Verbrennungen
HÖRGERÄT	Gefahr, dass Instruktionen nicht verstanden werden, da das Hörgerät während der MRT abgelegt werden muss
TINNITUS	Verschlimmerung der Symptomatik durch hohen Geräuschpegel im MRT
ZAHNERSATZ ODER ANDERE METALLTEILE IM MUND	Erhitzung und Bewegung der Metallteile und dadurch bedingte Verletzungen; Artefakte in den MRT-Daten
KLAUSTROPHOBIE	Angstzustände durch die Enge im MRT-Gerät
TÄTOWIERUNGEN ODER PERMANENT MAKE-UP	Verbrennungen durch Erhitzen von Metallpartikeln in der Farbe
PIERCING ODER INTIMSCHMUCK	Verbrennungen durch Erhitzen, falls das Piercing nicht entfernt werden kann
BEI FRAUEN: SCHWANGERSCHAFT	Mögliche Schädigungen des Fötus durch das Magnetfeld sind bisher nicht zweifelsfrei widerlegt.
BEI FRAUEN: INTRAUTERINPESSAR	Bei ferromagnetischen Produkten kann die Lage des Pessars verändert werden, wodurch der Empfängnisschutz beeinträchtigt werden kann.

## 3.2 STICHPROBE

Es wurden insgesamt 90 Probanden für die vorliegende Arbeit untersucht, von denen sechs Probanden von der Datenauswertung ausgeschlossen werden mussten. Bei drei dieser Probanden wurde ein Zufallsbefund festgestellt, der die Vergleichbarkeit der erhobenen Daten beeinträchtigt hätte, ein Proband brach die Untersuchung vorzeitig ab und bei zwei der Probanden war die Qualität der fMRT-Daten gemäß einer durchgeführten Qualitätsprüfung unzureichend. Somit besteht die Stichprobe aus 84 Personen. Die Versuchspersonen waren zwischen 20 und 30 Jahre alt ( $MW = 23.31$ ,  $SD = 2.302$ ) und erfüllten alle in Tabelle 3.1 aufgeführten Ein- und Ausschlusskriterien. Es wurden insgesamt 78 Rechtshänder und sechs Linkshänder untersucht. Die Stichprobe bestand insgesamt aus 42 Frauen und 42 Männern. Von den 42 Männern waren 20 starke Raucher, die seit mindestens zwei Jahren 15 Zigaretten oder mehr pro Tag rauchten. 21 Männer waren strikte Nichtraucher, die seit mindestens zwei Jahren keine Zigarette geraucht hatten und zuvor niemals



regelmäßig rauchten. Ein Mann war Gelegenheitsraucher und wurde daher von den Analysen in Studie 4 ausgeschlossen. Von 42 Frauen waren 18 starke Raucherinnen und 22 strikte Nichtraucherinnen. In der Gruppe der Frauen wurden zwei Personen aufgrund des Nichtraucher-Kriteriums ausgeschlossen und blieben daher in den Raucher-Nichtraucher-Vergleichen unberücksichtigt. Sowohl die Gruppe der Frauen und der Männer ( $T_{2,82} = -1.431$ ,  $p = 0.156$ ) als auch die Gruppe der Raucher und die der Nichtraucher ( $T_{2,79} = -1.927$ ,  $p = 0.058$ ) unterschieden sich nicht signifikant im Hinblick auf das Alter.

### 3.3 VERSUCHSABLAUF

Mit allen Studieninteressenten, die aufgrund ihrer Angaben in der telefonischen Befragung in die Studie aufgenommen wurden, wurde je ein Termin zur MRT-Messung und ein Termin für die psychologische Testung sowie die Blutabnahme vereinbart. Alle Teile der beschriebenen Untersuchung wurden im Vorfeld von der Ethikkommission des Universitätsklinikums Bonn genehmigt.

Zu dem MRT-Termin wurden die Probanden einzeln in die Räumlichkeiten der Life & Brain GmbH in Bonn eingeladen. Zunächst wurde sowohl mündlich als auch schriftlich ausführlich über Ablauf und Ziel der Studie informiert (schriftliche Probandeninformation siehe Anhang A2). Danach wurden Einverständniserklärungen des Probanden zur Teilnahme an der psychologischen Untersuchung, der MRT-Messung, der Blutabnahme und der Speicherung seiner Daten in der Probandendatenbank der Abteilung für Medizinische Psychologie eingeholt (siehe Anhang A3 bis A5), mit dem Hinweis, dass diese Einverständniserklärungen jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen werden können. Außerdem wurden demographische Daten, Ein- und Ausschlusskriterien und die Voraussetzungen zur Teilnahme an einer MRT-Untersuchung erneut abgefragt und protokolliert (Protokollbögen siehe Anhang A6 und A7). Zur Bestimmung der Händigkeit wurde das *Edinburgh Handedness Inventory* (Oldfield, 1971) durchgeführt (siehe Anhang B1). Da bei der Untersuchung von Belohnungsprozessen jedoch keine Lateralisierungseffekte zu erwarten sind (Hariri et al., 2006; Knutson & Wimmer, 2007), wurden sowohl Links- als auch Rechtshänder in die Studie eingeschlossen. Die Richtigkeit aller Angaben im Rahmen der Probandenaufklärung und Anamnese wurde von jedem Probanden durch seine Unterschrift bestätigt.

Es erfolgte eine genaue Befragung zum Rauchverhalten, eine Raucher-Diagnostik und eine Messung des Kohlenstoffmonoxid (CO)-Gehaltes im Atem des Probanden. Nähere Informationen dazu finden sich in Kapitel 3.5.

Es wurde außerdem vor der Durchführung des fMRT-Paradigmas die Bankverbindung des Probanden erfragt (für das entsprechende Formular siehe Anhang A9), da diskutiert wird, ob die Aversion gegen verzögerte Belohnung nicht auf Risikoaversion zurückzuführen ist (Tesch & Sanfey, 2008). Um die Konfundierung einer größeren Verzögerung mit einem größeren Risiko einer Nicht-Auszahlung zu minimieren, wurde großer Wert darauf gelegt, dass die Probanden auf die Auszahlung verzögerter Belohnungen vertrauten. Dass eine Auszahlung der gewonnenen Beträge erfolgte und entgegen vorangegangener Studien (Madden et al., 2003; Madden et al., 2004) nicht auf die Wirkung hypothetischer Belohnungen vertraut wurde, ist auf die gängige Praxis in anderen fMRT-Untersuchungen von Belohnungsprozessen zurück zu führen (Abler et al., 2005; Abler et al., 2006). Die anfängliche Aufklärung und Befragung des Probanden wurde durch eine Diplom-Psychologin durchgeführt und dauerte ungefähr 30 Minuten.

Dem Probanden wurde danach eine schriftliche Instruktion zur Durchführung des fMRT-Experiments vorgelegt (siehe Anhang A10) um sicherzustellen, dass eine standardisierte Instruktion erfolgt. Anschließend wurde der Proband außerhalb des Magnetresonanz (MR)-Tomographen zunächst auf die abstrakten Hinweisreize konditioniert bis er alle neun Hinweisreize fehlerfrei identifizieren konnte. Der gesamte Ablauf des Experiments wurde so lange geübt bis die Versuchsperson mindestens 10 Trials in Folge richtig absolvierte. Das Training des Delay Discounting Paradigmas beanspruchte ungefähr 15 Minuten.

Die Versuchsperson wurde kurz vor Beginn des fMRT-Experiments erneut gebeten, ihren Körper und ihre Kleidung auf magnetische und magnetisch susceptible Gegenstände zu überprüfen und wurde dann in den MRT-Raum geführt. Unter Aufsicht von mindestens zwei Personen wurde der Proband mit einem Gehörschutz ausgestattet. Auf der Liege des MR-Tomographen wurde der Kopf des Probanden mit Polstern so fixiert, dass ein größtmöglicher Liegekomfort unter Minimierung von Bewegungsartefakten erreicht werden konnte. Die Videobrille zur Präsentation des Experiments wurde individuell auf jeden Probanden eingestellt. Die Antwortgriffe, die Knopfdruck-Reaktionen auf die im fMRT-Experiment präsentierten Aufgaben erlauben, wurden dem Probanden ausgehändigt. Ein Alarmknopf wurde auf den Bauch der Versuchsperson gelegt, so dass sie sich auch während der Messungen zu jeder Zeit bemerkbar machen konnte. Weiterhin wurde die Funktion der Sprechanlage erklärt, die es ermöglicht zwischen den einzelnen Messungen miteinander verbal zu kommunizieren. Die Vorbereitung der MRT-Messung dauerte ungefähr 15 Minuten.

Im MR-Tomographen wurden zwei Vormessungen, zwei Teile des Delay Discounting Paradigmas und eine strukturelle Messung durchgeführt, was insgesamt ungefähr 60 Minuten in Anspruch nahm. Eine detaillierte Beschreibung der MRT-Messung erfolgt in Kapitel 3.4. Zwischen den einzelnen Messungen wurde das Wohlbefinden des Probanden durch Rückfragen sichergestellt. Am Ende der MRT-Messung wurde der Proband aus dem MRT-Raum begleitet und zu individuellen

Besonderheiten während der Messung befragt. Dieser erste Studienabschnitt endete mit der Aushändigung einer strukturellen Aufnahme des Gehirns des jeweiligen Probanden auf CD-ROM und der Auszahlung des ersten Teils der Entlohnung (durchschnittlich 20 Euro).

Der Termin zur psychologischen Testung und Blutabnahme fand maximal zehn Tage nach dem MRT-Termin statt, um mögliche Veränderungen der am zweiten Termin gemessenen Variablen in der Zwischenzeit zu minimieren und die Daten beider Termine uneingeschränkt zueinander in Beziehung setzen zu können. Hier wurden bis zu fünf Probanden zu einem Termin in die Räumlichkeiten der Abteilung für Medizinische Psychologie in Bonn eingeladen. Es fand eine psychologische Testung am Computer statt, außerdem wurden jedem Probanden an diesem Tag ungefähr 18 Milliliter Blut für die genetischen Analysen von einem Arzt der Abteilung abgenommen. Die psychologische Testung umfasste verschiedene persönlichkeitspsychologische Fragebögen ebenso wie einen behavioralen Intertemporal Choice Task. Sie dauerte insgesamt ungefähr 120 Minuten. Die Teilnahme an der psychologischen Testung und der Blutabnahme stellte die Voraussetzung für die Überweisung der restlichen Probandenentlohnung dar (durchschnittlich 40 Euro). Eine Zusammenfassung des Versuchsablaufs zeigt Abb. 3.1.

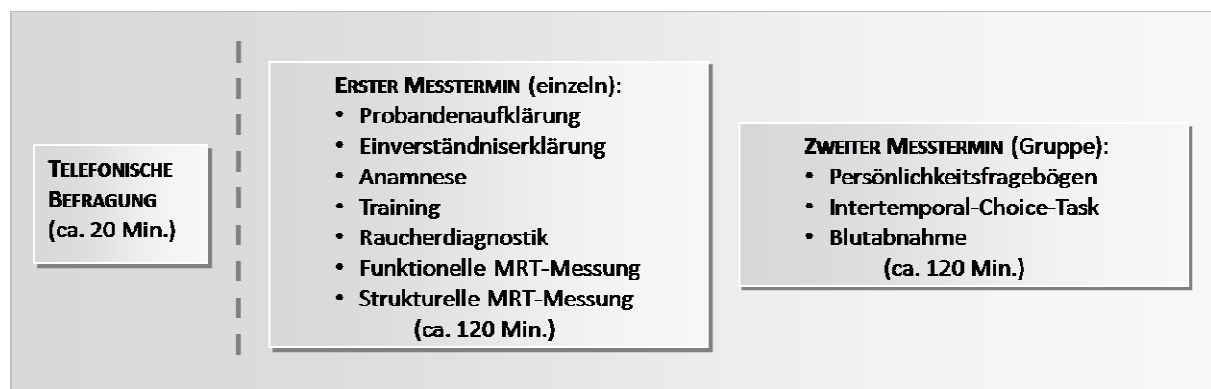


Abb. 3.1 Versuchsablauf

## 3.4 MRT-MESSUNG

Die für diese Studie durchgeführte MRT-Messung umfasste zwei Vormessungen, die funktionelle Messung des eigentlichen Experiments in zwei Teilen und eine strukturelle Messung. Alle Messungen wurden an einem 1,5 Tesla Avanto MR-Tomographen (Siemens, Erlangen) mit einer Standard 4-Kanal-Spule durchgeführt. Die beiden Vormessungen umfassten einen *Localizer* sowie einen *Automatic Alignment Scout*, der die Planung der Schichten in der anschließenden funktionellen Messung erleichtert. Insgesamt dauerten diese Vormessungen ungefähr eine Minute.

Es folgte die funktionelle, T2-gewichtete Messung, die dazu diente, spezifische Hirnaktivierung während der Darbietung und Bearbeitung des Delay Discounting Paradigmas aufzuzeichnen. Das Paradigma wurde in zwei *Sessions* à 23 Minuten gemessen, so dass während der Unterbrechung eine Rücksprache mit dem Probanden erfolgen konnte. Um räumliche und zeitliche Auflösung für das zu untersuchende Phänomen zu optimieren, wurde eine *Time of Repetition* (TR) von 2000 Millisekunden gewählt. Die *Time of Echo* (TE) betrug 50 Millisekunden, der *Flip Angle* 90°. So konnten 23 Schichten in aufsteigender Reihenfolge in einem *Field-of-View* von 210 mm mit einer Schichtdicke von 3,3 Millimeter gemessen werden. Der *Distance Factor* zwischen den einzelnen Schichten betrug 1,1 Millimeter (33%). Daraus ergibt sich eine Voxelgröße von 3,3 x 3,3 x 4,4 Millimeter. Pro Session wurden zwischen 690 und 696 *Volumes*, d.h. Messungen des gesamten Gehirns, aufgezeichnet. Daraus ergeben sich insgesamt knapp 1400 *Volumes* pro Person und eine Messdauer von ungefähr 46 Minuten.

Im Anschluss an die funktionelle Messung wurde eine strukturelle, T1-gewichtete (magnetization-prepared rapid gradient echo, MP-RAGE) Messung durchgeführt. Hier wurden 160 sagittale Schichten mit einer Schichtdicke von 1 Millimeter, einem *Distance Factor* von 50% und einem *Field-of-View* von 256 Millimeter aufgezeichnet. Die strukturelle Messung dauerte ungefähr acht Minuten. Inklusive der Pausen zwischen den einzelnen MRT-Messungen, in denen mit den Probanden gesprochen wurde und Voreinstellungen am MRT getätigt wurden, dauerte die MRT-Messung 60 Minuten.

### 3.4.1 DELAY DISCOUNTING PARADIGMA

Das Delay Discounting Paradigma wurde mithilfe der Software *Presentation* in der Version 10.3 (Neurobehavioral Systems, Albany, CA, USA) erstellt und dargeboten. Ebenso zeichnete *Presentation* die behavioralen Reaktionen (Reaktionszeit und Fehler) der Probanden auf und gewährleistete eine zeitliche Synchronisation mit der MRT-Messung. Die Darbietung des Experiments im MR-Tomographen erfolgte mit einer binokularen Videobrille (Nordic Neuro Lab, Bergen, Norwegen). Die behavioralen Antworten wurden durch Tastendruck an zwei MRT-kompatiblen Antwortgriffen abgegeben.

Zu Beginn eines jeden Trials des Delay Discounting Paradigmas wurde einer von neun abstrakten Hinweisreizen für 1500 Millisekunden angezeigt. Dieser Hinweisreiz kündigte einen Geldbetrag (entweder 0,05 €, 0,50 € oder 1,00 €) an, der zu unterschiedlichen Zeiten nach dem Experiment (entweder nach 0 Tagen, 10 Tagen oder 100 Tagen) ausgezahlt wurde (siehe Abb. 3.2).

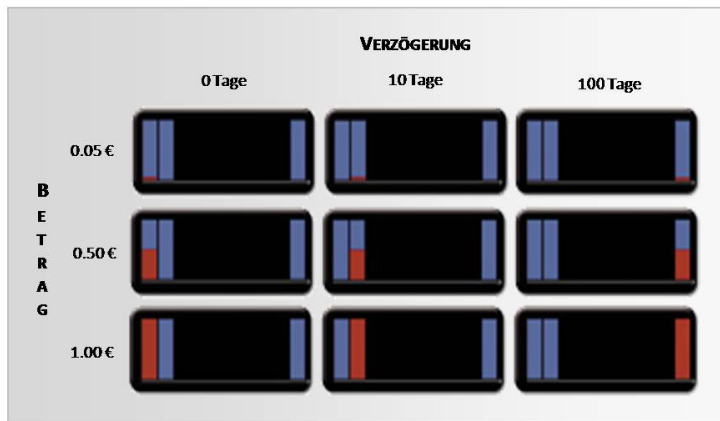


Abb. 3.2 Verwendete Hinweisreize in den neun experimentellen Bedingungen

Da die Probanden vor der MRT-Messung gelernt hatten, die abstrakten Hinweisreize zu identifizieren, konnten sie diesen Informationen über Betrag und Verzögerung entnehmen. Im Anschluss an die Darbietung eines Hinweisreizes folgte die Präsentation eines Fixationskreuzes für 3000 Millisekunden. Nach dieser sogenannten Antizipationsphase wurde eine einfache visuelle Diskriminationsaufgabe gestellt. Mit einem Tastendruck des linken oder rechten Zeigefingers sollten die Probanden indizieren, ob ein Dreieck oder ein Quadrat dargeboten wurde. Für diese Aufgabe hatten sie 1500 Millisekunden Zeit. Die visuelle Diskriminationsaufgabe diente dazu, Reaktionszeiten in Abhängigkeit von den dargebotenen Hinweisreizen zu erfassen und die Aufmerksamkeit der Probanden zu sichern. Wurde kein Tastendruck oder ein falscher Tastendruck abgegeben, wurde im Anschluss an die Aufgabe für 2000 Millisekunden „Verpasst“ oder „Fehler“ angezeigt. Wurde die visuelle Diskriminationsaufgabe richtig beantwortet, wurde in 60 % der Trials die antizipierte Belohnung gutgeschrieben. In diesem Fall wurden Betrag und Verzögerung in der sogenannten Outcomephase schriftlich bestätigt (*Win-Trial*). In 40 % der Trials wurde zufallsverteilt „Kein Gewinn“ zurückgemeldet. Diese sogenannten *Omission-Trials* sollten verhindern, dass aufgrund der Vorhersagbarkeit des Experiments die Aufmerksamkeit und die psychologische und neuronale Belohnungsreaktion abnahmen. Nach der Outcomephase folgte das *Intertrial Interval* (ITI), das eine Dauer zwischen 1000 und 4600 Millisekunden hatte. Eine unsystematische Variation des ITIs (*Jittering*) steigert die Effizienz der Signaldetektion in fMRT-Experimenten, dadurch dass die Korrelation zwischen einzelnen Trials verringert wird. Nach einem ITI begann der nächste Trial mit der Präsentation eines abstrakten Hinweisreizes. Der Ablauf eines Beispieltrials ist in Abb. 3.3 dargestellt.

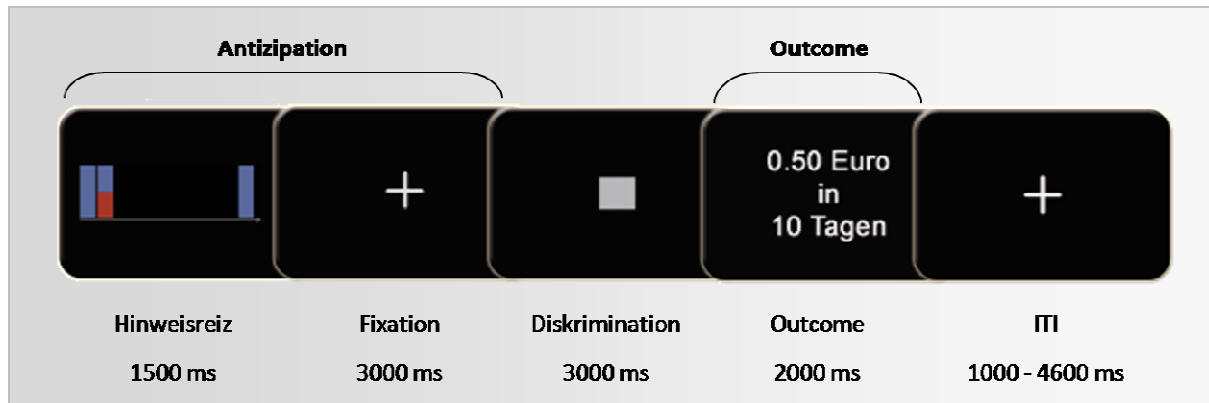


Abb. 3.3 Ablauf eines beispielhaften Trials im Delay Discounting Paradigma

Das Delay Discounting Paradigma bestand aus insgesamt 234 Trials, von denen 117 Trials in der ersten Hälfte und 117 Trials in der zweiten Hälfte des Experiments dargeboten wurden. Für jede der neun experimentellen Bedingungen gab es 26 Trials, von denen sich in der Outcomephase 16 Trials als Win-Trials und 10 Trials als Omission-Trials erwiesen. Jeder Trial dauerte durchschnittlich 9800 Millisekunden. Die Trials wurden randomisiert dargeboten. Auch die Darbietung von Dreiecken und Quadraten erfolgte randomisiert, allerdings wurden beide in genau 50 % der Trials angezeigt. Ebenso wurde eine Hälfte der Probanden gebeten, ein dargebotenes Dreieck mit einem Tastendruck des Zeigefingers der linken Hand zu beantworten, während die andere Hälfte auf ein Dreieck mit dem rechten Zeigefinger reagierte.

Die Belohnungen, die nach einem korrekten Tastendruck in der Outcomephase bestätigt wurden, stellte die Probandenentlohnung dar. Sie wurde gemäß der experimentellen Bedingungen zum Teil im Anschluss an die MRT-Messung bar ausgezahlt bzw. nach 10 Tagen oder 100 Tagen auf das Konto des Probanden überwiesen. Der Gesamtbetrag der gutgeschriebenen Belohnungen belief sich auf ungefähr 60 Euro, in Abhängigkeit von der Leistung der Probanden in der Beantwortung der visuellen Diskriminationsaufgabe.

### 3.5 ANAMNESE DES RAUCHVERHALTENS

Vor der MRT-Messung wurden alle Probanden zu ihrem Rauchverhalten befragt und einer CO-Messung unterzogen. Für alle Raucher wurde darüberhinaus eine Raucherdiagnostik durchgeführt.

### 3.5.1 ALLGEMEINE BEFRAGUNG DER NICHTRAUCHER

Um zu gewährleisten, dass alle untersuchten Nichtraucher die Einschlusskriterien der Studie erfüllten, wurden Ihnen am ersten Messtermin die folgenden Fragen gestellt:

1. Haben Sie jemals eine Zigarette geraucht?
2. Wie lange ist es her, dass Sie die letzte Zigarette geraucht haben?
3. Haben Sie jemals regelmäßig geraucht?

Die Antworten wurden protokolliert. Nur Probanden, die niemals regelmäßig geraucht haben und in den letzten zwei Jahren keine einzige Zigarette rauchten, wurden in Studie 3 eingeschlossen. Personen, die trotz der vorherigen telefonischen Befragung diese Kriterien am ersten Messtermin nicht erfüllten und daher als Gelegenheitsraucher klassifiziert wurden, wurden von allen Raucher-Nichtraucher-Vergleichen ausgeschlossen.

### 3.5.2 ALLGEMEINE BEFRAGUNG DER RAUCHER

Auch die Personen, die aufgrund der telefonischen Befragung als Raucher klassifiziert worden waren, wurden am MRT-Termin vor Beginn der MRT-Messung noch einmal persönlich detailliert zu ihrem Rauchverhalten befragt. Die Fragen zielten sowohl darauf ab, die Einschlusskriterien zu überprüfen, als auch ein Maß für die Stärke der vorliegenden Nikotinabhängigkeit zu erhalten. Die verwendeten Fragen lauteten:

1. Wie viele Zigaretten rauchten Sie während der letzten Woche ungefähr pro Tag? (Erfassung der Variable Zigaretten pro Tag in der vergangenen Woche)
2. Wie viele Zigaretten rauchten Sie während des letzten Jahres ungefähr pro Tag? (Erfassung der Variable Zigaretten pro Tag im vergangenen Jahr)
3. Wie alt waren Sie, als sie regelmäßig angefangen haben zu rauchen?
4. Wie viele Jahre haben Sie in ihrem Leben regelmäßig geraucht? (Erfassung der Variable Raucherjahre)

Die Antworten auf diese Fragen wurden protokolliert. Es wurden nur Raucher, die seit mindestens zwei Jahren mehr als 15 Zigaretten am Tag rauchten in die Studie aufgenommen.

### 3.5.3 SPEZIFISCHE RAUCHERDIAGNOSTIK

Zur Raucherdiagnostik wurde der Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit eingesetzt (Heatherton et al., 1991). Er umfasst insgesamt sechs Fragen zur Bestimmung der körperlichen Nikotinabhängigkeit

von Rauchern. Bei drei Fragen ist mit „Ja“ oder „Nein“ zu antworten, bei den restlichen Fragen werden zwei bis vier Antwortalternativen zur Beschreibung des Rauchverhaltens angeboten. Das Ergebnis dieses Tests gibt Aufschluss über die Schwere der Nikotinabhängigkeit bei den untersuchten Rauchern. Die Auswertung des Fagerström Tests für Nikotinabhängigkeit wird in Kapitel 3.7.3.1 beschrieben.

Des Weiteren wurde allen Rauchern eine zehn Zentimeter lange visuelle Analogskala vorgelegt, auf der sie angeben sollten, wie stark ihr derzeitiges Verlangen nach einer Zigarette war (*Craving* Skala, siehe Glassman et al., 1984). Die Craving Skala wurde vor dem Beginn des Trainings und der MRT-Messung ausgefüllt. Da keine Untersuchung von Rauchern im Entzug erfolgte, war davon auszugehen, dass das Craving bei allen Probanden eher niedrig war. Trotzdem sollte es erfasst werden, um den Einfluss von Craving auf die neuronale Aktivierung im fMRT-Paradigma kontrollieren zu können.

#### **3.5.4 MESSUNG DES KOHLENSTOFFMONOXIDGEHALTES**

Die Messung von CO im Atem wurde mit einem PiCO<sup>+</sup>™ Smokerlyzer (Bedfont Scientific Ltd., Rochester, England) durchgeführt, um bei Nichtraucherern ihre Angaben bezüglich ihres Nichtraucherstatus zu verifizieren. Bei den Rauchern wurde der CO-Gehalt im Atem gemessen, um anhand der daraus ableitbaren Konzentration an Carboxyhämoglobin im Blut das Ausmaß der Nikotinabhängigkeit zu bestimmen.

### **3.6 PERSÖNLICHKEITSDIAGNOSTIK**

Zur psychologischen Testung wurden verschiedene Persönlichkeitsfragebögen und ein Intertemporal Choice Task an einem zweiten Messtermin eingesetzt. Detaillierte Informationen zum jeweiligen Vorgehen finden sich in den folgenden Kapiteln.

#### **3.6.1 PERSÖNLICHKEITSPSYCHOLOGISCHE FRAGEBÖGEN**

Im Rahmen der psychologischen Testung wurden mehrere Persönlichkeitsfragebögen von bis zu fünf Probanden parallel an Computern bearbeitet. Die Fragebögen wurden in PHP programmiert und in einem Browserfenster des Internet Explorers 7.0 dargeboten. Per Mausklick konnten die Probanden die auf sie zutreffenden Antwortmöglichkeiten auswählen.



Die bearbeiteten Fragebögen umfassten die BIS in der 11. Revision (Patton et al., 1995), den Hakemp 90 (Kuhl, 1994), das NEO-Fünf Faktoren Inventar (NEO-FFI) nach Costa und McCrae (Borkenau & Ostendorf, 1993; Costa & McCrae, 1992), das Selbststeuerungsinventar in der Kurzform (SSI-K) nach Kuhl und Fuhrmann (1998), die Sensation Seeking Skalen (SSS) nach Zuckerman in der 5. Revision (Roth & Hammelstein, 2003; Zuckerman, 1993) und das Temperament- und Charakter-Inventar (TCI) nach Cloninger (1994). Alle Fragebögen bestanden aus dem Zustimmung zu oder dem Auswählen von zutreffenden Selbstbeschreibungen. Eine detailliertere Beschreibung der Fragebögen ebenso wie einen Überblick über die erhobenen Unterskalen und ihre Eigenschaften bietet Kapitel 3.7.4.

Zur Beantwortung von Fragen, die nicht Teil der vorliegenden Dissertation sind, wurden außerdem das Beck Depressions Inventar, der BIS-BAS-FFFS Fragebogen, der *Emotion Regulation Questionnaire*, die Skalen zum Erleben von Emotionen, der STAI-T, das Persönlichkeitsstil und -störungen-Inventar in der Kurzform, der d2, einzelne Unterskalen des Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, die TAS-20 und ein Flanker Task bearbeitet. Da die Ergebnisse dieser Instrumente nicht relevant für die Fragestellungen der vorliegenden Arbeit sind, werden sie nicht weiter beschrieben.

### 3.6.2 INTERTEMPORAL CHOICE TASK

Im Rahmen der psychologischen Testung am zweiten Messtermin wurde ein Intertemporal Choice Task in Anlehnung an Mitchell et al. (1999) eingesetzt. Den Probanden wurden nacheinander jeweils zwei Alternativen dargeboten, die immer aus einem sofort verfügbaren Geldbetrag und einem später verfügbaren Geldbetrag bestanden. Die Aufgabe der Probanden bestand darin, sich für das von ihnen präferierte Angebot zu entscheiden. Sie wurden instruiert sich so zu entscheiden, wie sie sich entscheiden würden, wenn sie die angezeigten Beträge wirklich bekämen. Allerdings wurden die Beträge nicht tatsächlich ausgezahlt, was aufgrund des Befundes legitim ist, dass sich das Verhalten in realen und hypothetischen behavioralen Intertemporal Choice Tasks nicht unterscheidet (Madden et al., 2003; Madden et al., 2004). Ihre Entscheidung konnten die Probanden per Mausklick bekannt geben. Die dargebotenen Alternativen bestanden jeweils aus einem Geldbetrag von 10.00 €, der entweder nach 0, 7, 30, 90, 180 oder 365 Tagen ausgezahlt würde (*Standarditems*) und einem sofort verfügbaren Geldbetrag, der einen Betrag zwischen 0,01 € und 10,50 € aufwies (*Alternativitems*). Es gab insgesamt sechs *Standarditems* und 23 *Alternativitems*, aus deren Kombination sich insgesamt 138 Trials ergeben. Da ein Trial aus dem Angebot von zwei gleichen Alternativen bestand (10,00 € sofort oder 10,00 € sofort) und damit keinen Informationsgehalt besaß, verblieben 137 auswertbare Entscheidungen. In der Hälfte der Trials wurde das *Standarditem* als erstes Angebot genannt, in der anderen Hälfte der Trials bildete das *Alternativitem* Angebot 1. Die Reihenfolge der Angebotspaare

war für alle Probanden gleich, allerdings wurden die Items einmalig randomisiert. Dadurch dass die Items weder in aufsteigender oder absteigender Reihenfolge dargeboten wurden noch einer anderen Systematik folgten, sollten Antizipationseffekte und Habituation vermieden werden.

## 3.7 ALLGEMEINE AUSWERTUNGEN

Unabhängig davon, welche Fragestellung beantwortet werden sollte, wurden die Daten vorbereitet und ausgewertet. Die allgemeinen Auswertungen sind in den folgenden Kapiteln beschrieben. Die Auswertungen, die zur Beantwortung spezifischer Fragen dienten, finden sich in Kapitel 3.8 als spezifische Auswertungen.

### 3.7.1 MRT-AUSWERTUNG

Die Daten der fMRT-Messung wurden mithilfe von Matlab 6.5.1 (The Mathworks, Natick, MA, USA), *Statistical Parametric Mapping* (SPM) 2 (Wellcome Trust Centre for Neuroimaging, London, UK) und dem *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) 14.0 (SPSS, Chicago, IL, USA) ausgewertet.

Dazu wurden zuerst die Rohdaten im *Digital Imaging and Communications in Medicine* (DICOM)-Format, die von jedem Probanden vorlagen, in das SPM 2-kompatible Analyse-Format konvertiert. Anschließend erfolgte die Vorverarbeitung, die aus dem *Slice Timing*, dem *Realignment*, der Koregistrierung, der Normalisierung und dem *Smoothing* bestand. Slice Timing ist erforderlich, da die Schichten eines Volumes aufsteigend und somit alle zu unterschiedlichen Zeiten aufgezeichnet wurden. Durch diesen Vorverarbeitungsschritt wird für die zeitlichen Differenzen zwischen den verschiedenen Schichten korrigiert. Beim Realignment werden Bewegungsparameter bestimmt, die durch Kopfbewegungen des Probanden entstanden sein können. Diese Realignment-Parameter werden dann in weiteren Analysen als Regressoren eingeschlossen, so dass die Varianz kontrolliert werden kann, die auf Kopfbewegungen zurückzuführen ist. Die Koregistrierung und Normalisierung der Daten erfolgte auf ein *Standardtemplate*, in diesem Fall auf das Template des *Montreal Neurological Institute* (MNI). Die Normalisierung erfolgte mit einer Voxelgröße von 2 x 2 x 2 Millimeter. Dieser Vorverarbeitungsschritt ist notwendig, um die Gehirne aller Probanden interindividuell vergleichbar zu machen. Zuletzt wurde das Smoothing mit einem Gaußschen Kernel von 8 Millimetern (*Full Width at Half Maximum*) durchgeführt. Dabei werden die fMRT-Signale

einzelner *Voxel*<sup>16</sup> über die Signale der benachbarten Voxel gemäß einer Gaußschen Funktion gemittelt, was eine Glättung der Daten und damit eine Verbesserung des Signal-Rausch-Verhältnisses bedingt. Außerdem wurde eine Korrektur für Autokorrelationen durch einen *Restricted Maximum Likelihood* Algorithmus auf Basis eines autoregressiven Modells ersten Grades (AR1) durchgeführt. Ein *High Pass Filter* mit einem *Cutoff* Wert von 128 Sekunden entfernte *Low Frequency Drifts*.

Die vorverarbeiteten Daten wurden einer Qualitätsprüfung unterzogen. Die Qualitätsprüfung basiert auf einer Berechnung des durchschnittlichen fMRT-Signals des gesamten Gehirns eines Probanden und detektiert starke Abweichungen von diesem Durchschnitt in Abhängigkeit der Realignment-Parameter. Bei zwei Probanden ergaben sich Qualitätseinschränkungen, die vermutlich auf Inhomogenitäten im Magnetfeld zurückzuführen waren. Diese Probanden wurden von allen weiteren Analysen ausgeschlossen.

Mit den vorverarbeiteten Daten wurde auf Basis des Allgemeinen Linearen Modells eine sogenannte *First Level* Analyse für jedes Voxel jedes einzelnen Probanden durchgeführt. Dazu wurden insgesamt 28 Regressoren, die als Prädiktoren für den gemäß den experimentellen Bedingungen erwarteten Signalverlauf dienen, definiert. Diese Regressoren wurden mit der hämodynamischen Antwortfunktion gefaltet, um die angenommene neuronale Aktivität zu modellieren. Neun Regressoren entsprachen den neun experimentellen Bedingungen (3 Belohnungshöhen x 3 Belohnungsverzögerungen) in der Antizipationsphase, die aus der Darbietung des Hinweisreizes und der darauf folgenden Anzeige eines Fixationskreuzes bestand und so insgesamt 4500 Millisekunden dauerte. Für die visuelle Diskriminationsaufgabe wurde ein Regressor für die Dauer von 1500 Millisekunden definiert, unabhängig davon, ob mit der linken oder rechten Hand reagiert bzw. ob ein Dreieck oder ein Quadrat dargeboten wurde. Die Outcomephase wurde mit insgesamt 18 Regressoren mit einer Dauer von jeweils 2000 Millisekunden modelliert. Neun Regressoren bildeten Aktivierung ab, die spezifisch für die Win-Trials waren. Außerdem wurden neun Regressoren für die Omission-Trials definiert, entsprechend der Belohnung, die in der Antizipationsphase angekündigt worden war. Zusätzlich wurden sechs Regressoren, die die Realignment-Parameter enthielten, in das Modell eingeschlossen. Aufgrund des Allgemeinen Linearen Modells wird anschließend für jeden Regressor innerhalb eines Subjekts ein Regressionsgewicht aus den jeweiligen fMRT-Daten geschätzt. Von den insgesamt 34 Regressoren waren zur Beantwortung der Fragestellung der vorliegenden Arbeit die neun Antizipationsregressoren und die neun Outcome-Regressoren, die die Win-Trials modelliert haben, von besonderer Bedeutung. Deswegen wurden diese Regressoren in bestimmten Linearkombinationen, sogenannten Kontrasten, zusammengefasst. Mithilfe dieser Kontraste kann für

---

<sup>16</sup> Voxel, oder auch *volumetric pixel*, bezeichnet das dreidimensionale Äquivalent eines Pixels, was wiederum als Bildelement definiert ist. Bei der fMRT wird die neuronale Aktivierung in einzelnen Voxeln, deren Größe häufig auf 3 x 3 x 3 mm festgelegt wird, gemessen.

jeden einzelnen Probanden überprüft werden, wie sich das MRT-Signal in einer experimentellen Bedingung von der neuronalen Aktivierung in Ruhe, also z. B. bei der Präsentation eines schwarzen Bildschirms, unterscheidet. Mithilfe von differentiellen Kontrasten kann außerdem getestet werden, ob sich das MRT-Signal bzw. die neuronale Aktivierung in verschiedenen Bedingungen voneinander unterscheidet.

Zur Beantwortung der Versuchsfragen waren allerdings weniger die Analysen bei Einzelpersonen als vielmehr sogenannte *Second Level* Gruppenanalysen erforderlich. Daher wurden zwei *within-subject Random Effects* Analysen auf Basis der oben beschriebenen Regressoren gerechnet, die eine Überprüfung von Aktivierungsunterschieden für eine Gruppe von Probanden gemäß den experimentellen Bedingungen zulassen. Eine Random Effects Analyse wurde für die neun Antizipations-Regressoren und eine für die neun Win-Outcome-Regressoren durchgeführt. Wiederum mithilfe von Kontrasten wurden dann die experimentellen Bedingungen gewichtet, um Gehirnareale zu identifizieren, deren Aktivierung sich gemäß der vorgegebenen Gewichtung verhält. In einer ersten allgemeinen Analyse wurde sowohl für die Random Effects Analyse der Antizipationsphase als auch für die Random Effects Analyse der Outcomephase ein Kontrast appliziert, der den Effekt der Belohnungshöhe auf die neuronale Aktivierung kodiert. Der Kontrast zur Testung des Einflusses von Belohnungshöhe auf die neuronale Aktivierung lautet  $[-1 \ 0 \ 1 \ -1 \ 0 \ 1 \ -1 \ 0 \ 1]$ , vorausgesetzt dass die einzelnen Regressoren in der Reihenfolge „0,05 € / 0 Tage“, „0,50 € / 0 Tage“, „1,00 € / 0 Tage“, „0,05 € / 10 Tage“, „0,50 € / 10 Tage“, „1,00 € / 10 Tage“, „0,05 € / 100 Tage“, „0,50 € / 100 Tage“, „1,00 € / 100 Tage“ definiert wurden. Er überprüft für jedes Voxel des Gehirns, ob sich an dieser Stelle das BOLD-Signal in der 0,05 €-Bedingung signifikant vom BOLD-Signal in der 1,00 €-Bedingung unterscheidet, unabhängig von der Verzögerung der jeweiligen Belohnung (Haupteffekt Belohnungshöhe). Der Kontrast wurde *False Discovery Rate* (FDR) korrigiert mit einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.05$  getestet. Wurde Signifikanz nach einer noch strengeren Korrektur (*Family-Wise Error*, FWE) bzw. nach einer liberaleren Testung ( $\alpha = 0.001$  unkorrigiert) festgestellt, wird das in den Ergebnissen angegeben. Es werden Signifikanzkarten des Gehirns erstellt, in denen die signifikanten Areale farbig markiert sind. Alle Signifikanzkarten in dieser Arbeit sind zu Darstellungszwecken mit einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.001$ , unkorrigiert für multiple Vergleiche, abgebildet. Es wurden nur Cluster mit einer Mindestgröße von 25 Voxeln zur Anzeige in der Signifikanzkarte zugelassen (*Cluster Threshold* = 25 Voxel).

Hirnareale, die eine signifikant höhere Aktivierung bei großen im Gegensatz zu kleinen Belohnungen zeigen, wurden für weitere Analysen herangezogen. In den weiteren Analysen sollte z. B. der Einfluss von Persönlichkeitseigenschaften auf neuronale Aktivierung untersucht werden. Dazu wurde aus den

signifikant aktivierten Regionen unter Zuhilfenahme einer *Sphere*<sup>17</sup> extrahiert, deren Mittelpunkt jeweils das Maximum der Aktivierung darstellte. Der Radius der Sphere zur Extraktion aus kleinen Strukturen betrug 4 Millimeter bzw. 8 Millimeter zur Extraktion aus größeren Strukturen (für eine genaue Zuordnung siehe Anhang C3). Die Extraktion erfolgte *adjusted for the effects of interest*. Für jede der neun experimentellen Bedingungen (3 Belohnungshöhen x 3 Belohnungsverzögerungen) wurde sowohl für die Antizipations- als auch für die Outcomephase ein Wert für jede Versuchsperson gewonnen, der die mittlere Aktivierung in dieser Bedingung wiedergibt. Weitere Analysen zur Beantwortung der Versuchsfragen basieren sowohl auf den extrahierten Werten, die mit SPSS 14.0 analysiert wurden, als auch auf anderen Analysen mithilfe von SPM 2. Spezifische Analysen zur Beantwortung einzelner Fragestellungen sind in Kapitel 3.8 beschrieben.

### **3.7.2 AUSWERTUNG DER FEHLER UND REAKTIONSZEITEN IM MRT-PARADIGMA**

Die Reaktionszeiten in der visuellen Diskriminationsaufgabe des MRT-Paradigmas wurden für jeden Probanden in insgesamt neun Bedingungen à 26 Trials erfasst. Ein fehlerhafter Tastendruck in der visuellen Diskriminationsaufgabe, wurde als Fehler aufgezeichnet. Die Fehler wurden deskriptiv ausgewertet. Eine inferenzstatistische Auswertung bezüglich der Fehler war nicht vorgesehen, denn das Paradigma ist so beschaffen, dass gemäß entsprechenden Vorbefunden 99% der Durchgänge der visuelle Diskriminationsaufgabe korrekt gelöst werden (Abler et al., 2005). Die Reaktionszeiten hingegen wurden einer inferenzstatistischen Analyse unterzogen. Es wurde zunächst für jede Person ein Mittelwert pro Bedingung errechnet. Mit diesen Werten wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung mit den Faktoren Belohnungshöhe (0,05 €, 0,50 € und 1,00 €) und Belohnungsverzögerung (0 Tage, 10 Tage, 100 Tage) bei einem  $\alpha$  von 0.05 durchgeführt.

### **3.7.3 AUSWERTUNG DER RAUCHER-DIAGNOSTIK**

#### **3.7.3.1 FAGERSTRÖM-TEST FÜR NIKOTINABHÄNGIGKEIT**

Gemäß der Antworten auf die sechs Fragen des Fagerström-Tests für Nikotinabhängigkeit wurden Punkte vergeben und aufsummiert. Die einzelnen Fragen finden sich in Anhang B2. Anhand der Summen kann die Nikotinabhängigkeit der Probanden beurteilt werden. Nach Breslau und Johnson (2000) wird davon ausgegangen, dass bei 0 bis 2 Punkten eine geringe Abhängigkeit vorliegt. Von mittlerer Abhängigkeit wird bei einer Punktzahl von 3 bis 5 gesprochen. 6 bis 7 Punkte kennzeichnen eine starke Abhängigkeit, während 8 bis 10 Punkte auf eine sehr starke Abhängigkeit hindeuten.

<sup>17</sup> Eine Sphere bezeichnet eine Kugel mit festgelegtem Radius um einen definierten Mittelpunkt.

### 3.7.3.2 CRAVING-SKALA

Zur Auswertung der Craving-Skala wurde der Abstand zwischen dem Nullpunkt, der für nicht vorhandenes Verlangen nach einer Zigarette steht, und der Markierung des Probanden mit einem Lineal vermessen. Maximales Verlangen wurde anhand einer Markierung am anderen Ende der Skala, das bei 10 Zentimeter lag, angegeben. Folglich ergeben sich Werte zwischen 0 und 10, wobei ein kleiner Wert eher für schwaches Craving steht, wohingegen ein großer Wert starkes Craving anzeigt.

### 3.7.3.3 KOHLENSTOFFMONOXIDGEHALT IM ATEM

Der PiCO+™ Smokerlyzer zeigt sowohl den CO-Gehalt im Atem als auch den Carboxyhämoglobin-Gehalt im Blut an. Beide Werte wurden protokolliert. Der Grenzwert zur Unterscheidung von Rauchern und Nichtrauchern liegt nach Herstellerangaben bei 6 ppm CO im Atem. Bei Nichtrauchern sollte demnach ein Wert zwischen 0 und 6 ppm CO angezeigt werden, ein Raucher mit geringer Abhängigkeit sollte Werte zwischen 7 und 15 ppm aufweisen. Ab einem Wert von 15 ppm wird von einem stark abhängigen Raucher ausgegangen.

## 3.7.4 AUSWERTUNG DER PERSÖNLICHKEITSPSYCHOLOGISCHEN FRAGEBÖGEN

Die in Kapitel 3.6.1 erwähnten Persönlichkeitsfragebögen wurden mithilfe von SPSS 14.0 ausgewertet. Das genaue Vorgehen wird im Folgenden für jeden der verwendeten Fragebögen beschrieben.

### 3.7.4.1 BARRATT IMPULSIVITÄTSSKALA IN DER 11. FASSUNG

Die BIS besteht aus 30 Verhaltensbeschreibungen (Patton et al., 1995). Es gibt vier Antwortmöglichkeiten, anhand derer die Probanden angeben können, wie häufig die beschriebene Verhaltensweise auf sie zutrifft. Die mit „nie/selten“, „manchmal“, „oft“ und „immer“ benannten Alternativen werden mit Punkten von 1 bis 4 kodiert. Einige Items werden invers kodiert. Die Punktzahlen der einzelnen Items werden zu drei Unterskalen und einer Gesamtskala aufsummiert. Die Unterskala Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität beschreibt ein hohes Tempo bei der Informationsverarbeitung, das in einer schnellen Entscheidungsbereitschaft und damit verbundenen Ungenauigkeiten resultiert. Motorische Impulsivität beschreibt eine Tendenz zu unbedachtem Handeln bzw. eine mangelnde Hemmung von Verhaltensantrieben. Nichtplanende Impulsivität stellt eine Unterskala dar, die auf die Messung der Unfähigkeit zu planendem Verhalten abzielt. Nähere Informationen zur BIS und den Unterskalen sind in Tab. 3.2 dargestellt (Patton et al., 1995). Der gesamte Fragebogen und sein Auswertungsschema finden sich im Anhang B3.

Tab. 3.2 Eigenschaften der BIS

UNTERSKALEN	RELIABILITÄT (CRONBACHS $\alpha$ )	ITEMS	SKALEN- WERTE	NORMWERTE MW (SD)	GEMESSENE MW (SD)
AUFMERKSAMKEITSBEZ. IMP.	Keine Werte verfügbar	8	8 bis 32	Keine Werte verfügbar	16.87 (3.71)
MOTORISCHE IMPULSIVITÄT	Keine Werte verfügbar	11	11 bis 44	Keine Werte verfügbar	25.27 (3.97)
NICHTPLANENDE IMPULSIVITÄT	Keine Werte verfügbar	11	11 bis 44	Keine Werte verfügbar	24.66 (4.42)
GESAMTSKALA	0.82	30	30 bis 120	64.94 (10.19)	66.80 (9.32)

### 3.7.4.2 HAKEMP 90

Der Hakemp 90 besteht aus 36 Situationsbeschreibungen (Kuhl, 1994). Von zwei alternativen Handlungsvorschlägen soll jeweils die Alternative, die eher auf die eigene Person zutrifft, ausgewählt werden. Handelt es sich bei der gewählten Verhaltensbeschreibung um die handlungsorientierte Alternative, wird das Item mit einem Punkt kodiert. Wird die lageorientierte Verhaltensweise gewählt, wird kein Punkt vergeben. Die Punkte der einzelnen Subskalen werden aufaddiert. Unter Lageorientierung wird eine Fixierung auf die eigene Situation bei einer mangelnden Ablösung von eigenen Gedanken und Gefühlen verstanden. Handlungsorientierung hingegen beschreibt die Fähigkeit, sich sowohl prospektiv als auch bei der Tätigkeitsausführung oder nach einem Misserfolg zu einer aktiven Bewältigung von Schwierigkeiten zu motivieren. Niedrige Werte auf allen Subskalen deuten auf eine lageorientierte Persönlichkeit hin, während hohe Skalenwerte Handlungsorientierung anzeigen. Nähere Informationen zum Hakemp 90 finden sich in Tab. 3.3. Eine Kopie des Fragebogens sowie die Auswertungsanleitung finden sich in Anhang B4.

Tab. 3.3 Eigenschaften des Hakemp 90

UNTERSKALEN	RELIABILITÄT	ITEMS	SKALEN- WERTE	NORMWERTE MW (SD)	GEMESSENE MW (SD)
LAGE- BZW. HANDLUNGSORIENTIERUNG NACH MISSEFOLG (LOM – HOM)	Keine Werte verfügbar	12	0 bis 12 LOM: 0-4 HOM: 5-12	Keine Werte verfügbar	6.51 (2.87)
LAGE- BZW. HANDLUNGSORIENTIERUNG PROSPEKTIV (LOP – HOP)	Keine Werte verfügbar	12	0 bis 12 LOP: 0-5 HOP: 6-12	Keine Werte verfügbar	5.78 (3.14)
LAGE- BZW. HANDLUNGSORIENTIERUNG BEI TÄTIGKEITSAUSF. (LOT – HOT)	Keine Werte verfügbar	12	0 bis 12 LOT: 0-9 HOT: 10-12	Keine Werte verfügbar	9.93 (1.91)

### 3.7.4.3 NEO-FÜNF FAKTOREN INVENTAR

Der NEO-FFI (Costa & McCrae, 1992) wurde in der deutschen Übersetzung von Borkenau und Ostendorf in einer Fassung mit 60 Items eingesetzt (Borkenau & Ostendorf, 1993). Bei den Items handelt es sich um Beschreibungen der eigenen Person, die auf einer fünfstufigen Likert-Skala bewertet werden müssen. Die Antwortalternativen reichen von „stimme überhaupt nicht zu“ bis „stimme voll und ganz zu“. Alle Antworten werden, zum Teil invers, mit Werten von 0 bis 4 kodiert und zu einem Skalenwert addiert. Die Skala Neurotizismus beschreibt eine Neigung zu emotionaler Labilität und eine hohe Sensibilität gegenüber negativen Gefühlen. Hohe Werte in Extraversion treten bei geselligen, aktiven, gesprächigen Personen auf. Offenheit für Erfahrungen beschreibt ein sehr ausgeprägtes Interesse an neuen Erfahrungen. Mit Verträglichkeit werden mitfühlende, wohlwollende oder altruistische Verhaltensweisen gegenüber anderen Menschen beschrieben. Gewissenhaftigkeit bildet sorgfältige, verantwortungsbewusste und präzise Verhaltensweisen ab. Tab. 3.4 enthält nähere Informationen zum NEO-FFI (Körner et al., 2008). Die verwendete Version und das genaue Auswertungsschema sind im Anhang B5 zu finden.

Tab. 3.4 Eigenschaften des NEO-FFI

UNTERSKALEN	RELIABILITÄT (CRONBACHS $\alpha$ )	ITEMS	SKALEN- WERTE	NORMWERTE MW (SD)	GEMESSENE MW (SD)
NEUROTIZISMUS	0.82	12	0 bis 48	19.47 (7.41)	18.48 (7.30)
EXTRAVERSION	0.73	12	0 bis 48	26.46 (5.92)	31.52 (7.04)
OFFENHEIT FÜR ERFAHRUNGEN	0.63	12	0 bis 48	24.53 (5.54)	31.91 (7.27)
VERTRÄGLICHKEIT	0.72	12	0 bis 48	30.49 (5.68)	30.71 (6.70)
GEWISSENHAFTIGKEIT	0.82	12	0 bis 48	32.53 (6.59)	31.09 (8.17)

### 3.7.4.4 SELBSTSTEUERUNGS-INVENTAR IN DER KURZFORM

Das SSI-K umfasst 48 Items (Kuhl & Fuhrmann, 1998). Jedes Item besteht aus einer Aussage, die hinsichtlich ihres Zutreffens auf die eigene Person auf einer Skala mit den Ausprägungen „gar nicht“, „etwas“, „überwiegend“ und „ausgesprochen“ bewertet wird. Die einzelnen Antwortalternativen werden mit Werten von 0 bis 3 kodiert. Einzelne Items werden nicht umkodiert, dafür gibt es Umpolungen bei einigen Unterskalen. Die Unterskalen und ihre jeweiligen Bestandteile sind in Tab. 3.5 dargestellt. Es wurden in der vorliegenden Arbeit allerdings nur die fünf übergeordneten Skalen eingesetzt. Selbstregulation beschreibt dabei die Kompetenz zur Bildung selbstkongruenter Ziele, während Selbstkontrolle die Fähigkeit zur Unterdrückung selbstrelevanter Bedürfnisse zugunsten eines langfristigen Ziels beschreibt. Willensbahnung beschreibt die Fähigkeit auch unter Belastung Selbstkontrolle aufrecht zu erhalten, wohingegen Selbstzugang die Fähigkeit zu



Selbstregulation unter Bedrohung meint. Allgemeiner Stress erfasst die aktuelle, subjektive Belastung und Bedrohung eines Probanden. Der gesamte Fragebogen sowie Informationen zu seiner Auswertung finden sich im Anhang B6.

Tab. 3.5 Eigenschaften des SSI – K

UNTERSKALEN	RELIABILITÄT (CRONBACHS $\alpha$ )	ITEMS	SKALEN- WERTE	NORMWERTE MW (SD)	GEMESSENE MW (SD)
SELBSTREGULATION		12	0 bis 36		21.56 (5.15)
SELBSTBESTIMMUNG	0.76	4	0 bis 12	Liegen nicht vor	
SELBSTMOTIVIERUNG	0.82	4	0 bis 12		
SELBSTBERUHIGUNG	0.84	4	0 bis 12		
SELBSTKONTROLLE		8	0 bis 24		20.95 (4.49)
PLANUNGSFÄHIGKEIT	0.81	4	0 bis 12	Liegen nicht vor	
SICH KEINE ANGST MACHEN	0.73	4	0 bis 12		
WILLENSBAHNUNG		12	0 bis 36		30.63 (3.87)
INITIATIVE	0.79	4	0 bis 12	Liegen nicht vor	
ABSICHTEN UMSETZEN	0.80	4	0 bis 12		
KONZENTRATION	0.90	4	0 bis 12		
SELBSTZUGANG		8	0 bis 24		17.33 (4.56)
MISSERFOLGSBEWÄLTIGUNG	0.84	4	0 bis 12	Liegen nicht vor	
SELBSTGESPÜR	0.78	4	0 bis 12		
ALLGEMEINER STRESS		8	0 bis 24		8.89 (6.08)
BELASTUNG	0.83	4	0 bis 12	Liegen nicht vor	
BEDROHUNG	0.82	4	0 bis 12		

### 3.7.4.5 SENSATION SEEKING SKALA IN DER 5. REVISION

Die SSS umfasst 40 Items (Roth & Hammelstein, 2003; Zuckerman, 1993). Jedes Item besteht aus zwei gegensätzlichen Aussagen, von denen diejenige, die eher auf die eigene Person zutrifft, ausgewählt werden muss. Die Alternative, die auf Sensation Seeking hindeutet, wird mit einem Punkt kodiert, die andere mit 0. Die Werte werden für jede Unterskala aufaddiert. Die Unterskala Thrill and Adventure Seeking beschreibt hier eine Tendenz zu riskanten Tätigkeiten. Experience Seeking meint die Vorliebe für neue Erfahrungen, während Disinhibition eine Suche nach Abwechslung durch soziale Stimulation beschreibt. Boredom Susceptibility beschreibt die Abneigung gegenüber Langeweile und monotonen Tätigkeiten. Informationen zu den Unterskalen enthält Tab. 3.6 (Reliabilitäten stammen aus einer kanadischen Stichprobe, siehe Loas et al., 2001). Der gesamte Fragebogen und die Auswertungsanleitung sind in Anhang B7 zu finden.

Tab. 3.6 Eigenschaften der SSS

UNTERSKALEN	RELIABILITÄT (KR-20)	ITEMS	SKALEN- WERTE	NORMWERTE MW (SD)	GEMESSENE MW (SD)
THRILL AND ADVENTURE SEEKING	0.78	10	0 bis 10	Liegen nicht vor	6.78 (2.39)
EXPERIENCE SEEKING	0.58	10	0 bis 10	Liegen nicht vor	6.28 (1.84)
DISINHIBITION	0.72	10	0 bis 10	Liegen nicht vor	5.16 (2.60)
BOREDOM SUSCEPTIBILITY	0.50	10	0 bis 10	Liegen nicht vor	4.27 (1.93)
GESAMT	0.83	40	0 bis 40	Liegen nicht vor	22.64 (5.81)

### 3.7.4.6 TEMPERAMENT- UND CHARAKTER-INVENTAR

Das TCI von Cloninger (1994) umfasst insgesamt 240 Items. Es wurden allerdings nur die drei Unterskalen Novelty Seeking, Harm Avoidance und Reward Dependence getestet, was zu einer Gesamtitemzahl von 99 Items führt. Jedes Item besteht aus einer Aussage, die bezüglich des Zutreffens auf die eigene Person beurteilt werden soll. Als Antwortalternativen werden „Ja“ und „Nein“ angeboten. Für jede „Ja“ Antwort wird ein Punkt auf der zugehörigen Skala aufaddiert. Einige Items werden umkodiert. Die Unterskala Novelty Seeking des TCI beschreibt ein Aktivierungs- und Initiationssystem, das sich in einem gesteigerten Explorationsverhalten, Impulsivität und Erregbarkeit ausdrückt. Harm Avoidance als Hemmsystem beschreibt Charaktereigenschaften wie z. B. Ängstlichkeit, Pessimismus, Verhaltenshemmung und passive Vermeidung von Bestrafung. Mit Reward Dependence wird ein Aufrechterhaltungssystem beschrieben, das die Aufrechterhaltung von Verhalten auch bei ausbleibender Belohnung sicherstellt. Genaue Informationen zum TCI können Tab. 3.7 entnommen werden (Normwerte aus Brandstrom et al., 2001). Die verwendete Version und das Auswertungsschema finden sich im Anhang B8.

Tab. 3.7 Eigenschaften der verwendeten TCI-Skalen

UNTERSKALEN	RELIABILITÄT	ITEMS	SKALEN- WERTE	NORMWERTE MW (SD)	GEMESSENE MW (SD)
NOVELTY SEEKING	Keine Werte verfügbar	40	0 bis 40	20.6 (5.7)	22.16 (6.98)
HARM AVOIDANCE	Keine Werte verfügbar	35	0 bis 35	14.7 (6.3)	11.99 (7.03)
REWARD DEPENDENCE	Keine Werte verfügbar	24	0 bis 24	15.6 (3.9)	15.28 (3.96)

### 3.7.5 AUSWERTUNG DES INTERTEMPORAL CHOICE TASKS

Mithilfe des Intertemporal Choice Tasks wurden die Präferenzen der Probanden bezüglich sofortiger und verzögerter monetärer Belohnung abgefragt.

In Anlehnung an die Auswertung des Intertemporal Choice Tasks bei Boettiger et al. (2007) wurde zunächst die Impulsive Choice Ratio (ICR) für alle Probanden berechnet. Dazu wurde die Anzahl der Entscheidungen für das sofortige Alternativitem durch die Anzahl der möglichen Entscheidungen (immer 137) geteilt. Dieses Vorgehen ergibt für jeden Probanden einen Wert zwischen 0 und 1. Werte nahe 0 stehen für wenige Entscheidungen für die sofortige Alternative und geringe Impulsivität, während Werte nahe 1 wenige Entscheidungen für die langfristige Alternative und damit hohe Impulsivität anzeigen.

Zur Interpretation der einzelnen Entscheidungen im Intertemporal Choice Task sollten des Weiteren die sogenannten Switchpoints berechnet werden. Unter einem Switchpoint wird der Geldbetrag verstanden, an dem ein Proband das sofort verfügbare Item (Alternativitem) dem Standarditem (das immer einen Wert von 10,00 €, aber sechs verschiedene Verzögerungen aufweist) vorzieht. Es kann also für jedes der sechs Standarditems ein Switchpoint für jeden Probanden bestimmt werden. Dazu wurden die einzelnen Trials zunächst gemäß der verwendeten Standarditems sortiert. Anhand der 23 Alternativitems, die in Kombination mit jedem Standarditem dargeboten wurden, konnte dann der Switchpoint errechnet werden. Dazu wurde der Mittelwert aus dem höchsten Betrag des Alternativitems, bei dem ein Proband sich noch für das Standarditem entschied, und dem niedrigsten Betrag des Alternativitems, das zu einer Entscheidung für ebendieses führte, berechnet. Angenommen, der zugehörige Switchpoint für das Standarditem von „10,00 € in 30 Tagen“ soll berechnet werden. In diesem Fall geht aus den Daten hervor, dass sich Proband X bei einem Alternativitem von „4,00 € sofort“ oder einem niedrigeren Angebot für das Standarditem entscheidet. Bei einem Alternativitem von „4,50 € sofort“ oder höher entscheidet sich Proband X hingegen für das Alternativitem. In diesem Fall würde der Mittelwert zwischen 4,00 € und 4,50 € berechnet und damit 4,25 € als Switchpoint für das Standarditem mit 30 Tagen Verzögerung angenommen.

Allerdings konnte bei einigen Probanden und einigen Standarditems kein eindeutiger Switchpoint beobachtet werden. Schwankten die Präferenzen in der Form, dass sich Proband X in oben genannten Beispiel bei einem Alternativitem von 4,00 € ebenso wie bei 4,50 € für das Alternativitem entschied, bei 5,00 € allerdings wieder für das Standarditem, wurde auch wie oben beschrieben vorgegangen. Wieder wurde der Switchpoint berechnet aus dem höchsten Wert des Alternativitems,

das noch eine Präferenz des Standarditems nach sich zog (5,00 €), und dem niedrigsten Alternativitem (4,00 €), das bereits dem Standarditem vorgezogen wurde.

Mithilfe der individuellen Switchpoints, die für alle sechs Standarditems berechnet wurden, konnten dann Rückschlüsse auf den subjektiven Wert des Standarditems gezogen werden. Interindividuelle Unterschiede in der Präferenz für sofortige Belohnungen manifestieren sich zum einen in der Höhe des durchschnittlichen Switchpoints. Menschen, die sofortige Belohnungen stark präferieren, entscheiden sich schon bei kleineren Beträgen für das sofortige Alternativitem und haben damit niedrige durchschnittliche Switchpoint-Werte. Werden verzögerte Belohnungen hingegen nur wenig abgewertet, erfolgt eine Entscheidung für das kleinere, aber sofort verfügbare Alternativitem erst bei relativ hohen Beträgen, und die Switchpoint-Werte sind im Durchschnitt eher hoch.

Zum anderen konnten Rückschlüsse auf den subjektiven Wert des Standarditems durch die Analyse der Switchpoints in Abhängigkeit der jeweiligen Verzögerung getroffen werden. Dazu wurden die einzelnen Switchpoints als eine Funktion der Verzögerung der Standarditems betrachtet. So würde sich starkes Discounting in einer starken Abnahme der Switchpoint-Werte in Abhängigkeit von der Länge der Verzögerung des Standarditems zeigen. Eine eher flache Discountingkurve ergibt sich, wenn die Switchpoint-Werte bei kurzen Verzögerungen des Standarditems nur wenig höher sind als bei langen Verzögerungen. Um diese Discountingkurven zu bestimmen, wurde eine hyperbolische Funktion anhand folgender Formel für jeden Probanden in den individuellen Verlauf seiner Switchpoints mithilfe des Programms Origin (Origin 8, OriginLab, Northampton, MA, USA) eingepasst:

$$V = \frac{M}{1 + k \times X}$$

$V$  steht dabei für den Wert des Standarditems, wie durch den Switchpoint indiziert.  $M$  gibt den Wert des im Standarditem angebotenen Betrags an (also immer 10.00 €) und  $X$  ist Dauer der Verzögerung.  $k$  ist die Discounting-Rate, die aus den anderen Parametern individuell für jede Person berechnet werden kann. Hohe Werte für  $k$  zeigen ausgeprägtes Discounting an, während niedrige  $k$ -Werte eine Discountingkurve mit geringer negativer Steigung beschreiben. Die durchschnittliche Discountingkurve, erstellt anhand der durchschnittlichen Switchpoints in der untersuchten Stichprobe, ist in Abb. 3.4 dargestellt. Zur Überprüfung der individuellen Passung der hyperbolischen Funktion auf den Verlauf der einzelnen Datenpunkte wurde für jeden Probanden der korrigierte Determinationskoeffizient  $R^2$  berechnet. Der durchschnittliche Determinationskoeffizient (gemittelt über alle Personen) lag bei  $R^2 = 0.534$ . Damit ist er vergleichsweise niedrig (vgl. z. B. Hariri, 2006), so dass zumindest für einen Teil der Probanden von einer schlechten Passung der Switchpoints in eine hyperbolische Funktion ausgegangen werden kann. Folglich wurde die Discountingrate  $k$  nicht für

weitere Analysen herangezogen. Die ICR (niedriger Wert = geringe Präferenz für sofortige Belohnung) und der durchschnittliche Wert des Switchpoints (niedriger Wert = hohe Präferenz für sofortige Belohnungen) können allerdings für weitere Analysen verwendet werden, da sie die Präferenz für sofortige bzw. verzögerte Belohnungen unabhängig von der Passung in eine hyperbolische Funktion anzeigen. Da die ICR und der durchschnittliche Wert des Switchpoints sehr hoch miteinander korrelierten ( $r = -0.979$ ,  $p = 0.001$ ), wurde für alle Analysen nur der durchschnittliche Wert des Switchpoints verwendet. Bezüglich des Switchpoints gilt, dass ein hoher Wert hohe Selbstkontrolle anzeigt, während ein niedriger Wert aus der Präferenz für sofortige Belohnungen hervorgeht und daher geringe Selbstkontrolle bzw. hohe Impulsivität bezeichnet.

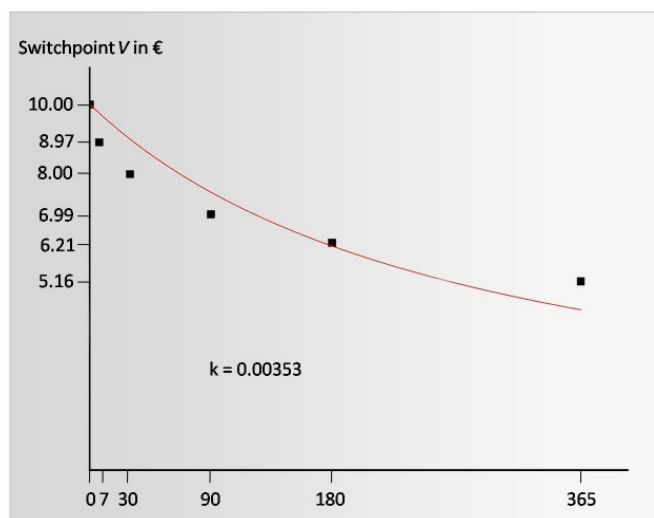


Abb. 3.4 Discountingkurve, berechnet aus den durchschnittlichen Werten aller Probanden

### 3.7.6 GENETISCHE AUSWERTUNG

Insgesamt wurden 81 Probanden genotypisiert, bei drei Proben war keine Genotypisierung möglich. Die Genotypisierung der Probanden erfolgte mithilfe eines Standardprotokolls anhand des abgenommenen Blutes am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim. Die Allelfrequenzen sind aus Tab. 3.8 ersichtlich. Sie wurden auf Übereinstimmung mit dem Hardy Weinberg Equilibrium getestet (DRD2 Taq 1 A:  $\chi^2 = 0.413$ ,  $p = 0.813$ ; COMT Val 158 Met:  $\chi^2 = 0.821$ ,  $p = 0.368$ ; DAT:  $\chi^2 = 0.453$ ,  $p = 0.797$ ).

Für alle Analysen wurden jeweils die 9R/9R-Allel- und die 9R/10R-Allel-Träger, ebenso wie alle A1/A1-Allel- und die A1/A2-Allel-Träger und die Val/Val-Allel- und die Val/Met-Allel-Träger in einer Gruppe zusammengefasst.

Tab. 3.8 Allelfrequenzen der untersuchten Genotypen

<b>DRD2 Taq 1 A</b> (RS180497)	<b>A1/A1</b> 3	<b>A1/A2</b> 30	<b>A2/A2</b> 48
<b>COMT VAL 158 MET</b> (RS4680)	<b>Val/Val</b> 17	<b>Met/Val</b> 36	<b>Met/Met</b> 28
<b>DAT</b> (RS28363170)	<b>9R/9R</b> 5	<b>9R/10R</b> 27	<b>10R/10R</b> 49

Mithilfe von  $\chi^2$ -Tests nach Pearson wurde die Verteilung der einzelnen Genvarianten bei Männern und Frauen, Rauchern und Nichtrauchern und den jeweils anderen Genotypen in der Gesamtstichprobe (81 Probanden) überprüft. Die Varianten des DAT Genotyps (9R vs. 10R/10R) unterschieden sich nicht bei Männern und Frauen ( $\chi^2 = 0.31$ ,  $p = 0.860$ ), bei Rauchern und Nichtrauchern ( $\chi^2 = 2.920$ ,  $p = 0.088$ ), bei Met/Met- und Val-Allel-Trägern ( $\chi^2 = 0.302$ ,  $p = 0.583$ ) und bei DRD2 A2/A2- und A1-Allel-Trägern ( $\chi^2 = 0.581$ ,  $p = 0.446$ ). Die Varianten des DRD2 Taq 1 A Genotyps unterschieden sich nicht bei Männern und Frauen ( $\chi^2 = 0.913$ ,  $p = 0.339$ ), bei Rauchern und Nichtrauchern ( $\chi^2 = 1.147$ ,  $p = 0.284$ ) und bei Met/Met- und Val -Allel-Trägern ( $\chi^2 = 0.038$ ,  $p = 0.846$ ). Die Varianten des COMT Genotyps unterschieden sich ebenfalls nicht bei Männern und Frauen ( $\chi^2 = 0.051$ ,  $p = 0.822$ ) sowie bei Rauchern und Nichtrauchern ( $\chi^2 = 0.260$ ,  $p = 0.610$ ).

Bezüglich DRD2 Taq 1 A ergaben sich keine Unterschiede in den Allelhäufigkeiten bei Rauchern und Nichtrauchern ( $\chi^2 = 0.042$ ,  $p = 0.837$ ) und bei Met/Met- und Val-Allel-Trägern ( $\chi^2 = 0.058$ ,  $p = 0.810$ ). Die Varianten des COMT-Genotyps unterschieden sich nicht bei Rauchern und Nichtrauchern ( $\chi^2 = 1.192$ ,  $p = 0.275$ ).

Um die Gefahr von zufälligen Gruppeneffekten aufgrund von ungleichen Verteilungen anderer Genvarianten (Stratifizierung) zu minimieren, wurde zusätzlich die Gleichverteilung von insgesamt 43 anderen Genotypen innerhalb der Gruppen der A1- und A2/A2-Allel-Träger, der Met/Met- und Val-Allel-Träger und der 9R- und 10R/10R-Allel-Träger getestet. Bei  $\alpha = 0.01$  zeigten sich keine signifikanten Verteilungsunterschiede (siehe Anhang C1).

### 3.8 SPEZIFISCHE AUSWERTUNGEN

Für jede der untersuchten Fragestellungen waren spezifische Auswertungen zur Beantwortung der Versuchsfragen notwendig. Diese Auswertungen werden in den folgenden Kapiteln beschrieben.

### 3.8.1 FRAGESTELLUNG 1

Zur Untersuchung der Effekte von Delay Discounting wurde nicht nur der Kontrast zur Testung des Haupteffektes Belohnungshöhe [-1 0 1 -1 0 1 -1 0 1], sondern auch ein Kontrast zur Testung des Haupteffekts Belohnungsverzögerung [1 1 1 0 0 0 -1 -1 -1] herangezogen. Des Weiteren wurden zwei Kontraste, die eine Interaktion zwischen Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung testen, appliziert. Interaktionskontrast I lautet [-1 0 1 0 0 0 1 0 -1] und testet die Daten auf eine Differenzabnahme der neuronalen Aktivierung auf Beträge verschiedener Höhe über die Zeit. Interaktionskontrast II [1 0 -1 0 0 0 -1 0 1] testet eine Differenzzunahme über die Zeit, wie sie gemäß des Magnitude-Effekts zu erwarten wäre. Anhand der gerade erwähnten Kontraste wurden die Hypothesen 2 bis 4 für die Antizipations- und Outcomephase getestet. Um Hypothese 5 zu testen, die eine differentielle Aktivierung in impulsiven und reflektiven Regionen beschreibt, wurde ein weiterer Kontrast appliziert. Mithilfe des Kontrastes Belohnungsverzögerung II [-1 -1 -1 0 0 0 1 1 1] sollten reflektive Regionen identifiziert werden, die mehr Aktivierung auf verzögerte Belohnungen zeigen als auf sofortige Belohnungen. Dieser Kontrast wurde nur für die Outcomephase getestet. Alle verwendeten Kontraste sind in Tab. 3.9 dargestellt. Die Testung aller Kontraste erfolgte mit einer FDR-korrigierten Signifikanzschwelle von  $\alpha = 0.05$ . Strengere ( $\alpha = 0.05$ , FWE-korrigiert) bzw. liberalere ( $\alpha = 0.001$ , unkorrigiert) Schwellen werden in den Ergebnissen entsprechend angegeben. Es wurde ein *Cluster Threshold* von 25 Voxeln verwendet.

Tab. 3.9 Verwendete Kontraste zur fMRT-Datenanalyse in SPM 2

EXP. BEDINGUNGEN WÄHREND DER ANTIZIPATION (HINWEISREIZ + VERZÖGERUNG)									
	0.05 € 0 T	0.50 € 0 T	1.00 € 0 T	0.05 € 10 T	0.50 € 10 T	1.00 € 10 T	0.05 € 100 T	0.50 € 100 T	1.00 € 100 T
HÖHE	-1	0	1	-1	0	1	-1	0	1
VERZÖGERUNG I	1	1	1	0	0	0	-1	-1	-1
INTERAKTION I	-1	0	1	0	0	0	1	0	-1
INTERAKTION II	1	0	-1	0	0	0	-1	0	1
VERZÖGERUNG II	-1	-1	-1	0	0	0	1	1	1

EXP. BEDINGUNGEN WÄHREND DES OUTCOMES (RÜCKMELDUNG DES GEWINNS)									
	0.05 € 0 T	0.50 € 0 T	1.00 € 0 T	0.05 € 10 T	0.50 € 10 T	1.00 € 10 T	0.05 € 100 T	0.50 € 100 T	1.00 € 100 T
HÖHE	-1	0	1	-1	0	1	-1	0	1
VERZÖGERUNG I	1	1	1	0	0	0	-1	-1	-1
INTERAKTION I	-1	0	1	0	0	0	1	0	-1
INTERAKTION II	1	0	-1	0	0	0	-1	0	1
VERZÖGERUNG II	-1	-1	-1	0	0	0	1	1	1

Um zur Überprüfung von Hypothese 5 die Stärke der Belohnungsreaktionen in impulsiven und reflektiven Regionen zu überprüfen, wurden außerdem die extrahierten Betagewichte (siehe Kapitel

3.7.1) herangezogen. Anhand der Betagewichte wurde der mittlere Aktivierungswert über alle Belohnungshöhen in belohnungsspezifischen Gehirnregionen, einmal für eine Belohnungsverzögerung von 0 Tagen und einmal für eine Belohnungsverzögerung von 100 Tagen, berechnet. Anschließend wurde die mittlere Aktivierung der impulsiven Gehirnregionen (linkes ventrales Striatum, linke Amygdala, ventrales Tegmentum, medial orbitofrontaler Kortex, medial präfrontaler Kortex) und der reflektiven Regionen (rechter und linker lateral präfrontaler Kortex, rechter und linker lateral orbitofrontaler Kortex), die im Kontrast Belohnungshöhe [-1 0 1 -1 0 1 -1 0 1] Aktivierung zeigten, berechnet. Die Zuordnung der Gehirnregionen zu der Gruppe der impulsiven und reflektiven Regionen erfolgte in Anlehnung an empirische Vorbefunde (McClure et al., 2007; McClure et al., 2004) und an theoretische Erwägungen (Bechara, 2005; Metcalfe & Mischel, 1999). Dabei wurden Regionen, die aufgrund widersprüchlicher Befunde in der Literatur zu Belohnungs- und Kontrollprozessen nicht eindeutig zuzuordnen waren (das posteriore Cingulum und die parietalen Kortizes) nicht berücksichtigt. Zur Überprüfung von signifikanten Unterschieden zwischen der Auswirkung von Belohnungsverzögerung auf die beiden Systeme wurde eine 2 x 2 ANOVA (zwei Systeme x zwei Belohnungsverzögerungen) für die mittlere Aktivierung mit einem  $\alpha$  von 0.05 gerechnet.

### 3.8.2 FRAGESTELLUNG 2

Zur Überprüfung der Zusammenhänge zwischen behavioralen Delay Discountingmaßen und Impulsivitäts- und Selbstkontrollmaßen wurden Korrelationsanalysen gerechnet. Als Discountingmaß wurde aus den unter 3.7.5 beschriebenen Gründen der durchschnittliche Switchpoint einer jeden Person herangezogen. Er wurde mit den erhobenen Persönlichkeitsmaßen, die mit Belohnungsreaktionen, Impulsivität und Selbstkontrolle in einem besonders engen theoretischen Zusammenhang stehen, korreliert. Das sind im Einzelnen: Nichtplanende Impulsivität, Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität, Motorische Impulsivität, Impulsivität Gesamt, Selbstregulation, Selbstkontrolle, Allgemeiner Stress (alle operationalisiert über den SSI-K), Neurotizismus, Extraversion, Gewissenhaftigkeit (alle operationalisiert über den NEO-FFI), Sensation Seeking Gesamt (operationalisiert über die SSS-V) und Novelty Seeking (operationalisiert über den TCI) (insgesamt 12 Variablen). Um der großen Anzahl von Korrelationsanalysen Rechnung zu tragen, wurde zweiseitig mit einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.01$  getestet.

Zur Überprüfung des Einflusses von behavioralem Delay Discounting, Impulsivität und Selbstkontrolle auf die Reaktionszeiten, wurden verschiedene Persönlichkeitsmaße nach einem Mediansplit als Between-Subjects-Variable in die unter 3.7.2 beschriebene 3 x 3 ANOVA aufgenommen. Aufgrund



der Vielzahl von Vergleichen erfolgte die Testung mit einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.01$ . Mediansplits wurden für die Variablen Durchschnittlicher Switchpoint, Impulsivität Gesamt, Sensation Seeking Gesamt, Selbstregulation, Selbstkontrolle, Allgemeiner Stress und Novelty Seeking durchgeführt (insgesamt sieben Variablen). Die jeweiligen Mediane sowie die Gruppengrößen sind im Anhang C2 zu finden.

Für die Korrelationen der behavioralen Delay Discounting- sowie Impulsivitäts- und Selbstkontrollmaße mit den Hirndaten wurden die extrahierten Betagewichte aus den im Kontrast [-1 0 1 -1 0 1 -1 0 1] aktivierten Gehirnregionen verwendet. Die auf diese Art extrahierten Werte sind somit nicht nach einem Kriterium, das eine Korrelation mit den untersuchten Maßen begünstigen würde, ausgewählt worden. Aus diesem Grund liegt der in einer rezenten Publikation von Vul et al. beschriebene *Non-Independence-Error*<sup>18</sup> nicht vor (Vul et al., in press). Diese korrekte Vorgehensweise hat allerdings zur Folge, dass die berichteten r-Werte im Vergleich zu den Korrelationskoeffizienten anderer neurowissenschaftlicher Studien eher gering ausfallen. Auch die Streudiagramme weisen in der vorliegenden Studie nicht die Form auf, die aus anderen Publikationen in diesem Feld bekannt sind. Dies deutet jedoch nicht auf eine geringere Aussagekraft des Zusammenhangs hin, sondern ist in der verwendeten Methode begründet.

Für die in Hypothese 3 postulierten Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsmaßen und neuronaler Aktivierung auf verschiedene Belohnungshöhen wurde aus den extrahierten Betagewichten ein Wert, der die Stärke des Haupteffektes Belohnungshöhe wiedergibt, berechnet. Diese Berechnung erfolgte anhand der Formel  $[(1,00 \text{ €} / 0 \text{ Tage} - 0,05 \text{ €} / 0 \text{ Tage}) + (1,00 \text{ €} / 10 \text{ Tage} - 0,05 \text{ €} / 10 \text{ Tage}) + (1,00 \text{ €} / 100 \text{ Tage} - 0,05 \text{ €} / 100 \text{ Tage})]$ . Das Ergebnis dieser Berechnungen liefert für jede Person einen individuellen Wert, der das Ausmaß der neuronalen Antwort auf verschiedene Belohnungshöhen unabhängig von ihrer Verzögerung wiedergibt. Der Wert ist umso größer, je größer die Belohnungssensitivität ist. Dieser Wert wurde für die Regionen, die theoriegeleitet stark mit Impulsivität und Selbstkontrolle in Verbindung gebracht werden, berechnet. In der Antizipationsphase handelt es sich dabei um das linke und das rechte ventrale Striatum, den medialen superior frontalen Kortex und die rechte und linke Insula. Für die Outcomephase fand eine Berechnung der Belohnungssensitivität für das linke ventrale Striatum, den medial präfrontalen Kortex, den medial orbitofrontalen Kortex und beide lateral präfrontalen Kortizes statt. Die Belohnungssensitivität wurde jeweils zweiseitig mit einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.01$  mit den

<sup>18</sup> Der Non-Independence-Error produziert höhere Korrelationskoeffizienten, als aufgrund von statistischen Limitationen, die sich aus der Reliabilität der miteinander korrelierten Maße ergibt, überhaupt möglich ist. Er kommt vor, wenn eine signifikante Korrelation als Kriterium zur Auswahl von bestimmten Gehirnarealen angesetzt wird, und danach der Korrelationskoeffizient nur für dieses Areal bestimmt wird. Zwar wird bei diesem Vorgehen trotzdem eine signifikante Korrelation berichtet, da die Signifikanztestung schon bei der Auswahl der Hirnareale erfolgt ist. Allerdings sind die post-hoc bestimmten Korrelationskoeffizienten nicht vergleichbar mit Korrelationskoeffizienten, die klassischerweise in der Psychologie berichtet werden.

Persönlichkeitsmaßen, die besonders eng mit Belohnungsprozessen, Impulsivität und Selbstkontrolle in Verbindung stehen, korreliert. Im Einzelnen waren das: Durchschnittlicher Switchpoint, Nichtplanende Impulsivität, Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität, Motorische Impulsivität, Impulsivität Gesamt, Selbstregulation, Selbstkontrolle, Allgemeiner Stress, Neurotizismus, Extraversion, Gewissenhaftigkeit, Sensation Seeking Gesamt und Novelty Seeking. Das eher strenge Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.01$  wurde aufgrund der hohen Anzahl von berechneten Korrelationen gewählt.

Um die in Hypothese 4 beschriebenen Zusammenhänge zu testen, wurde anhand der extrahierten Betagewichte ein Wert für die individuelle neuronale Reaktion auf verschiedene Belohnungsverzögerungen berechnet. Diese Berechnung wurde anhand der Formel  $[(0.05 \text{ €} / 0 \text{ Tage} - 0,05 \text{ €} / 100 \text{ Tage}) + (0,50 \text{ €} / 0 \text{ Tage} - 0,50 \text{ €} / 100 \text{ Tage}) + (1,00 \text{ €} / 0 \text{ Tage} - 1,00 \text{ €} / 100 \text{ Tage})]$  durchgeführt. Der individuelle Wert, der die Stärke der neuronalen Reaktion auf verschiedene Belohnungsverzögerungen wiedergibt, ist umso größer, je stärker das neuronale Delay Discounting ist. Dieser Wert wurde für die Antizipationsphase für das linke und rechte ventrale Striatum, den medialen superior frontalen Kortex und die rechte und linke Insula berechnet. Für die Outcomephase fand eine Berechnung der Verzögerungssensitivität für das linke ventrale Striatum, den medial präfrontalen Kortex, den medial orbitofrontalen Kortex und beide lateral präfrontalen Kortizes statt. Die individuelle Verzögerungssensitivität für die genannten Regionen wurde mit den aufgezählten Persönlichkeitsmaßen zweiseitig mit  $\alpha = 0.01$  korreliert.

Zur Testung der Hypothese 5 wurden anhand eines Mediansplits eine Gruppe von impulsiven und eine Gruppe von selbstkontrollierten Probanden gebildet. Ein Mediansplit wurde für die Skalen Durchschnittlicher Switchpoint, Impulsivität Gesamt, Sensation Seeking Gesamt, Selbstregulation, Selbstkontrolle, Allgemeiner Stress und Novelty Seeking durchgeführt. Jede Variable wurde dann als Between-Subjects-Faktor in die 2 x 2 ANOVA aufgenommen und so auf Signifikanz getestet. Die Testung erfolgte mit einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.05$ .

### 3.8.3 FRAGESTELLUNG 3

Um Geschlechtsunterschiede bezüglich des Discountingmaßes, Impulsivität und Selbstkontrolle zu identifizieren, wurden T-Tests für unabhängige Stichproben gerechnet. Sie wurden explorativ zum Vergleich aller erhobenen Persönlichkeitsmaße herangezogen (insgesamt 25 Variablen). Es wurde mit einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.01$  zweiseitig getestet, um multiplen Testungen Rechnung zu tragen.

Für die Testung von Geschlechtsunterschieden in den Reaktionszeiten wurde der Faktor Geschlecht in die 3 x 3 ANOVA mit den Faktoren Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung aufgenommen und mit einem  $\alpha$  von 0.05 getestet.

Der Einfluss des Geschlechts auf die neuronale Aktivierung bei verschiedenen Belohnungshöhen wurde mithilfe von 2-sample-T-Tests in SPM 2 getestet. Dazu wurde der Kontrast für den Haupteffekt Belohnungshöhe  $[-1 \ 0 \ 1 \ -1 \ 0 \ 1 \ -1 \ 0 \ 1]$  verwendet.

Zur Testung von Geschlechtsunterschieden in der neuronalen Aktivierung auf verzögerte Belohnungen wurden ebenfalls 2-sample-T-Tests verwendet. Hier erfolgte die Testung anhand des Kontrastes für den Haupteffekt Belohnungsverzögerung. Er lautete  $[1 \ 1 \ 1 \ 0 \ 0 \ 0 \ -1 \ -1 \ -1]$ .

Zur Überprüfung der Interaktion zwischen Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung wurde der Interaktionskontrast  $[-1 \ 0 \ 1 \ 0 \ 0 \ 0 \ 1 \ 0 \ -1]$  in einem 2-sample-T-Test auf Geschlechtsunterschiede getestet.

Die Testung aller Kontraste in 2-sample-T-Tests erfolgte mit einem  $\alpha$  von 0.001 unkorrigiert.

Zur Testung der Hypothese 6 wurde Geschlecht als Between-Subjects-Faktor in die 2 x 2 ANOVA mit den Faktoren System und Verzögerung aufgenommen und so auf Signifikanz getestet. Die Testung erfolgte mit einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.05$ .

### 3.8.4 FRAGESTELLUNG 4

Um Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern im Discountingmaß sowie bezüglich Impulsivität und Selbstkontrolle zu identifizieren, wurden T-Tests für unabhängige Stichproben gerechnet. Explorativ wurden alle erhobenen Persönlichkeitsmaße auf unterschiedliche Ausprägung bei Rauchern und Nichtrauchern getestet (insgesamt 25 Variablen). Es wurde mit einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.01$  zweiseitig getestet.

Außerdem wurden Korrelationen zwischen Discounting-, Impulsivitäts- und Selbstkontrollmaßen (im Einzelnen: Nichtplanende Impulsivität, Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität, Motorische Impulsivität, Impulsivität Gesamt, Selbstregulation, Selbstkontrolle, Allgemeiner Stress, Neurotizismus, Extraversion, Gewissenhaftigkeit, Sensation Seeking Gesamt und Novelty Seeking (insgesamt 12 Variablen)) und der Anzahl der Zigaretten, die täglich geraucht werden, dem Fagerström-Wert, der Dauer der Nikotinabhängigkeit in Jahren und dem CO-Gehalt im Atem berechnet. Die Signifikanztestung erfolgte zweiseitig mit  $\alpha = 0.01$ .

Für die Testung von Raucher-Nichtraucher-Unterschieden in den Reaktionszeiten wurde der Faktor „Rauchen“ in die 3 x 3 ANOVA aufgenommen und mit einem  $\alpha = 0.05$  getestet.

Der Einfluss des Raucherstatus auf die neuronale Aktivierung bei verschiedenen Belohnungshöhen wurde mithilfe von 2-sample-T-Tests in SPM 2 getestet. Dazu wurde der Kontrast für den Haupteffekt Belohnungshöhe  $[-1\ 0\ 1\ -1\ 0\ 1\ -1\ 0\ 1]$  verwendet.

Zur Testung von Unterschieden zwischen Rauchern und Nichtrauchern in der neuronalen Aktivierung auf verzögerte Belohnungen wurden ebenfalls 2-sample-T-Tests verwendet. Hier erfolgte die Testung anhand des Kontrastes für den Haupteffekt Belohnungsverzögerung. Er lautete  $[1\ 1\ 1\ 0\ 0\ 0\ -1\ -1\ -1]$ .

Zur Überprüfung der Interaktion zwischen Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung wurde der Interaktionskontrast  $[-1\ 0\ 1\ 0\ 0\ 0\ 1\ 0\ -1]$  in einem 2-sample-T-Test auf Raucher-Nichtraucher-Unterschiede getestet. Die Testung aller 2-sample-T-Tests erfolgte unkorrigiert mit  $\alpha = 0.001$ .

Zur Testung der Hypothese 6 wurde Rauchen als Between-Subjects-Faktor in die  $2 \times 2$  ANOVA mit den Faktoren System und Verzögerung aufgenommen und so auf Signifikanz getestet. Die Testung erfolgte mit einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.05$ .

### 3.8.5 FRAGESTELLUNG 5

Zur Analyse der genetischen Einflüsse des COMT Val 158 Met Polymorphismus, des DRD2 Taq 1 A Polymorphismus und des DAT 1 VNTR Polymorphismus auf behaviorales Delay Discounting, Impulsivität und Selbstkontrolle wurden Gruppenunterschiede analysiert. Dazu wurden anhand des Genotyps jeweils zwei Gruppen gebildet und anhand von T-Tests für unabhängige Stichproben miteinander verglichen. Für DAT wurden die 10R/10R-Allel-Träger mit den 9R-Allel-Trägern verglichen. Für COMT erfolgte eine Testung der Met/Met-Allel-Träger gegen die Val-Allel-Träger. Für DRD2 bildeten die A2/A2-Allel-Träger eine Gruppe, die mit den A1-Allel-Trägern verglichen wurde. Die Testung auf Unterschiede in allen erhobenen Persönlichkeitsmaßen erfolgte zweiseitig mit  $\alpha = 0.01$ .

Zur Analyse der Reaktionszeiten wurde der zweistufige Between-Subjects-Faktor Genotyp in die  $3 \times 3$  ANOVA aufgenommen und so auf einen signifikanten Haupt- oder Interaktionseffekt getestet. Die Testung erfolgte mit  $\alpha = 0.05$ .

Um den Einfluss der verschiedenen Genotypen auf neuronale Effekte zu testen (Hypothesen 3, 4 und 5), wurden in SPM 2 2-sample-T-Tests gerechnet. Hier wurden anhand der Genotypen wie oben bereits beschrieben jeweils zwei Gruppen gebildet. Die 2-sample-T-Tests wurden für den Haupteffekt Belohnungshöhe, für den Haupteffekt Belohnungsverzögerung und für die Interaktion zwischen Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung berechnet. Die Testung erfolgte mit dem Signifikanzniveau  $\alpha = 0.001$  unkorrigiert.

Zur Untersuchung der genetischen Modulation von impulsivem und reflektivem System wurde der zweistufige Between-Subjects-Faktor Genotyp in die 2 x 2 ANOVA zur Überprüfung der Effekte des Systems auf die Verzögerung aufgenommen. Die Testung erfolgte mit  $\alpha = 0.05$ .

## 4 ERGEBNISSE

In den folgenden Unterkapiteln sind die Ergebnisse aller fünf Fragestellungen in der Reihenfolge, in der sie auch in den theoretischen Hintergründen behandelt wurden, dargestellt.

### 4.1 FRAGESTELLUNG 1: ENTWICKLUNG EINES NEUEN FMRT PARADIGMAS

Die Ergebnisse wurden auf Grundlage der in Kapitel 3.7.1, 3.7.2 und 3.8.1 beschriebenen Analysen gewonnen.

#### 4.1.1 HYPOTHESE 1.1: REAKTIONSZEITEN

Die Probanden beantworteten die visuelle Diskriminationsaufgabe durchschnittlich nach 545.09 Millisekunden (SEM = 9.10 Millisekunden). Um Reaktionszeitunterschiede gemäß Hypothese 1 aufzudecken wurde, wie unter 3.7.2 beschrieben, eine 3 x 3 ANOVA mit den Faktoren Belohnungshöhe (3 Stufen: 0,05 €, 0,50€ und 1,00€) und Belohnungsverzögerung (3 Stufen: 0 Tage, 10 Tage, 100 Tage) gerechnet. Dabei ergab sich ein signifikanter Haupteffekt der Belohnungshöhe ( $F_{2, 82} = 49.044$ ,  $p = 0.001$ ) und ein signifikanter Haupteffekt der Belohnungsverzögerung ( $F_{2, 82} = 6.976$ ,  $p = 0.002$ ). Eine signifikante Interaktion zwischen den beiden Faktoren lag nicht vor ( $F_{4, 80} = 1.386$ ,  $p = 0.246$ ). Die Reaktionszeiten sind in Abb. 4.1 graphisch dargestellt.

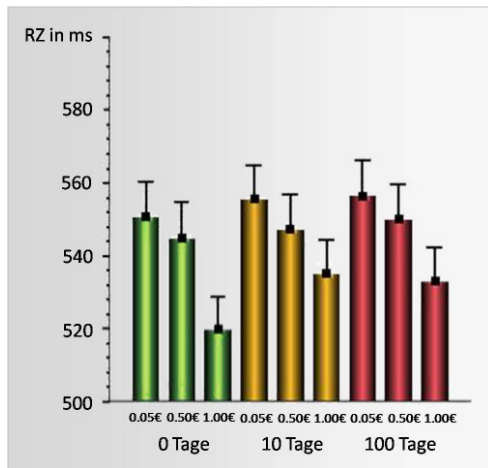


Abb. 4.1 Reaktionszeiten (RZ) in Millisekunden (ms) in der visuellen Diskriminationsaufgabe in Abhängigkeit von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung (Mittelwerte und Standardfehler)

#### 4.1.2 HYPOTHESE 1.2: NEURONALE AKTIVIERUNG AUF VERSCHIEDENE BELOHNUNGSHÖHEN

##### ANTIZIPATIONSPHASE

In SPM 2 wurde eine Random Effects Analyse mit den Faktoren Belohnungshöhe (3 Stufen: 0,05 €, 0,50 € und 1,00 €) und Belohnungsverzögerung (3 Stufen: 0 Tage, 10 Tage, 100 Tage) gerechnet. Zur Testung des Haupteffekts Belohnungshöhe wurde der Kontrast  $1,00\text{€} > 0,05\text{€}$   $[-1 \ 0 \ 1 \ -1 \ 0 \ 1 \ -1 \ 0 \ 1]$  eingesetzt (für eine Darstellung der Versuchsbedingungen siehe Tab. 3.9). Dabei ergab sich, wie in Hypothese 1.2 angenommen, signifikante Aktivierung im linken ( $T_{1,664} = 5.44$ ,  $p = 0.002$ , FWE-korrigiert) und im rechten ventralen Striatum ( $T_{1,664} = 6.10$ ,  $p = 0.001$ , FWE-korrigiert, siehe Abb. 4.2). Auch in anderen Hirnregionen, wie dem medialen superior frontalen Kortex und der linken und rechten Insula wurde neuronale Aktivierung, die sich proportional zur Belohnungshöhe verhält, aufgedeckt. Alle signifikanten Aktivierungen sind daher im Anhang C3 zusammengefasst.

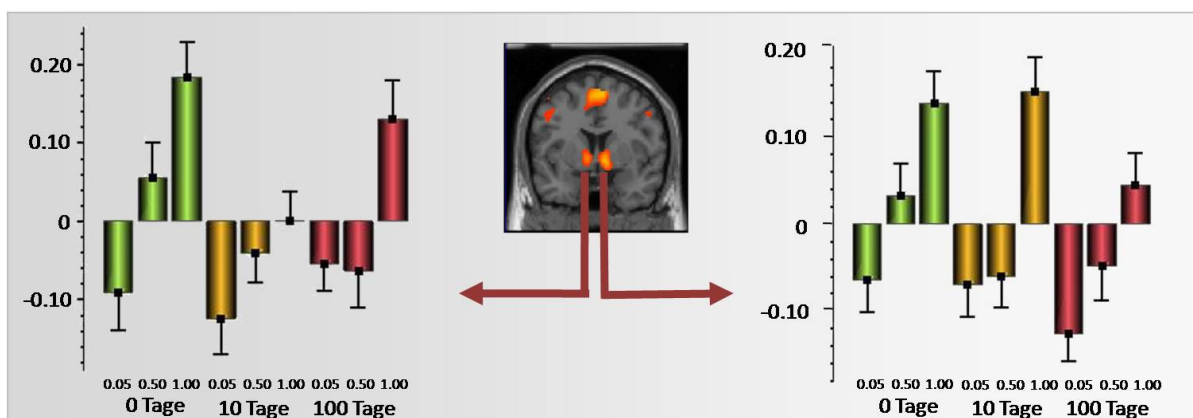


Abb. 4.2 Neuronale Aktivierung auf verschiedene Belohnungshöhen im linken und rechten ventralen Striatum während der Antizipationsphase (Mittelwerte und Standardfehler)

**OUTCOME PHASE**

Für die Outcomephase wurde ebenfalls eine Random Effects Analyse mit den Faktoren Belohnungshöhe (3 Stufen: 0,05 €, 0,50€ und 1,00€) und Belohnungsverzögerung (3 Stufen: 0 Tage, 10 Tage, 100 Tage) in SPM 2 durchgeführt. Zur Testung des Haupteffektes Belohnungshöhe in der Outcomephase wurde der Kontrast  $1,00\text{€} > 0,05\text{€}$   $[-1\ 0\ 1\ -1\ 0\ 1\ -1\ 0\ 1]$  appliziert. Hier zeigten sich wie angenommen signifikante Aktivierungen im medial präfrontalen Kortex ( $x = 0, y = 40, z = 16, T_{1,664} = 6.56, p = 0.001$ , FWE-korrigiert) ebenso wie im linken ventralen Striatum ( $x = -14, y = 14, z = -6, T_{1,664} = 4.35, p = 0.001$ , FDR-korrigiert, siehe Abb. 4.3). Auch mehrere andere Regionen, unter anderem die linke Amygdala, das ventrale Tegmentum, der medial orbitofrontale Kortex, das posteriore Cingulum, die lateral orbitofrontalen und präfrontalen Kortexes und die parietalen Kortexes zeigten einen belohnungsspezifischen Effekt. Diese Regionen sind im Anhang C4 dargestellt.

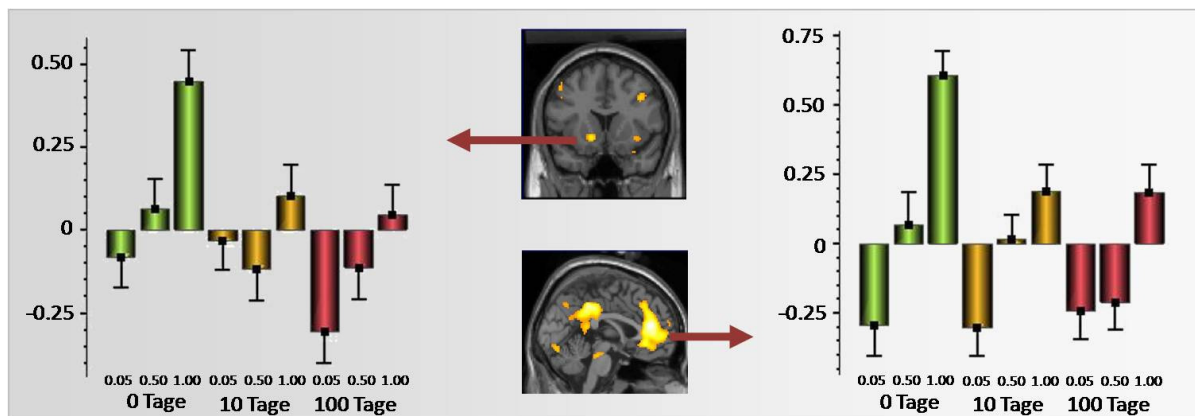


Abb. 4.3 Neuronale Aktivierung auf verschiedene Belohnungshöhen im linken ventralen Striatum und im medial präfrontalen Kortex während der Outcomephase (Mittelwerte und Standardfehler)

### 4.1.3 HYPOTHESE 1.3: NEURONALE AKTIVIERUNG AUF VERSCHIEDENE BELOHNUNGSVERZÖGERUNGEN

**ANTICIPATIONS PHASE**

In der Random Effects Analyse wurde der Kontrast 0 Tage > 100 Tage  $[1\ 1\ 1\ 0\ 0\ 0\ -1\ -1\ -1]$  angewendet, um Hirnareale zu identifizieren, die auf sofortige Belohnungen signifikant mehr Aktivierung zeigen als auf verzögerte Belohnung. Die Berechnungen ergaben keine signifikanten Aktivierungen in belohnungsspezifischen Arealen. Es zeigte sich nur ein signifikantes Cluster im linken okzipitalen Kortex ( $x = -12, y = -84, z = -4, T_{1,664} = 7.25, p = 0.001$ , FWE-korrigiert).



**OUTCOME PHASE**

Auch für die Outcomephase wurde der Kontrast 0 Tage > 100 Tage [1 1 1 0 0 0 -1 -1 -1] angewendet. Unkorrigiert zeigt sowohl das linke ventrale Striatum ( $x = -14, y = 12, z = -8, T_{1,664} = 3.79, p = 0.001$ , unkorrigiert) als auch der anteriore cinguläre Kortex ( $x = 0, y = 36, z = 26, T_{1,664} = 4.10, p = 0.001$ , unkorrigiert) einen signifikanten Effekt der Belohnungsverzögerung (siehe Abb. 4.4). Weitere Aktivierungen sind in einer Tabelle im Anhang C5 dargestellt.

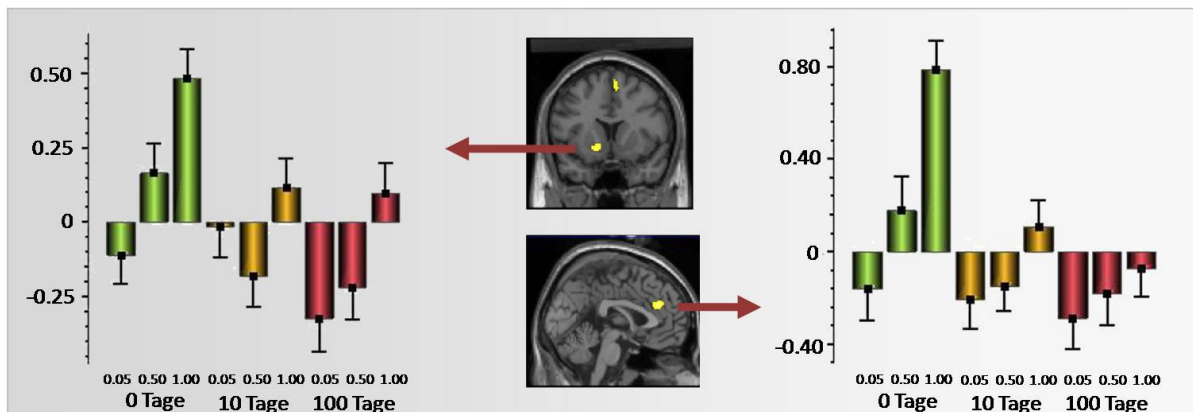


Abb. 4.4 Neuronale Aktivierung auf verschiedene Belohnungsverzögerungen im linken ventralen Striatum und im anterioren Cingulum während der Outcomephase (Mittelwerte und Standardfehler)

#### 4.1.4 HYPOTHESE 1.4: INTERAKTION VON BELOHNUNGSHÖHE UND BELOHNUNGSVERZÖGERUNG

**ANTIZIPATIONS PHASE**

In der Random Effects Analyse wurde der Kontrast (1,00 € 0 Tage > 0,05 € 0 Tage) > (1,00 € 100 Tage > 0,05 € 100 Tage) [-1 0 1 0 0 0 1 0 -1] getestet. Es ergaben sich keine signifikanten Aktivierungen für die Antizipationsphase. Außerdem wurde der Kontrast (1,00 € 100 Tage > 0,05 € 100 Tage) > (1,00 € 0 Tage > 0,05 € 0 Tage) [1 0 -1 0 0 0 -1 0 1] in SPM 2 appliziert. In der Antizipationsphase zeigten sich ebenfalls keine signifikanten Aktivierungen in belohnungsrelevanten Regionen.

**OUTCOME PHASE**

Auch für die Outcomephase wurde der Kontrast (1,00 € 0 Tage > 0,05 € 0 Tage) > (1,00 € 100 Tage > 0,05 € 100 Tage) [-1 0 1 0 0 0 1 0 -1] angewendet. Es zeigten sich signifikante Aktivierungen in belohnungsspezifischen Hirnarealen, und zwar im medial präfrontalen Kortex ( $x = 0, y = 52, z = 26, T_{1,664} = 5.05, p = 0.012$ , FWE-korrigiert) und in der linken Amygdala ( $x = -16, y = -6, z = -22, T_{1,664} = 4.15, p = 0.016$ , FDR-korrigiert, siehe Abb. 4.5). Alle Aktivierungen sind in Anhang C6 dargestellt.

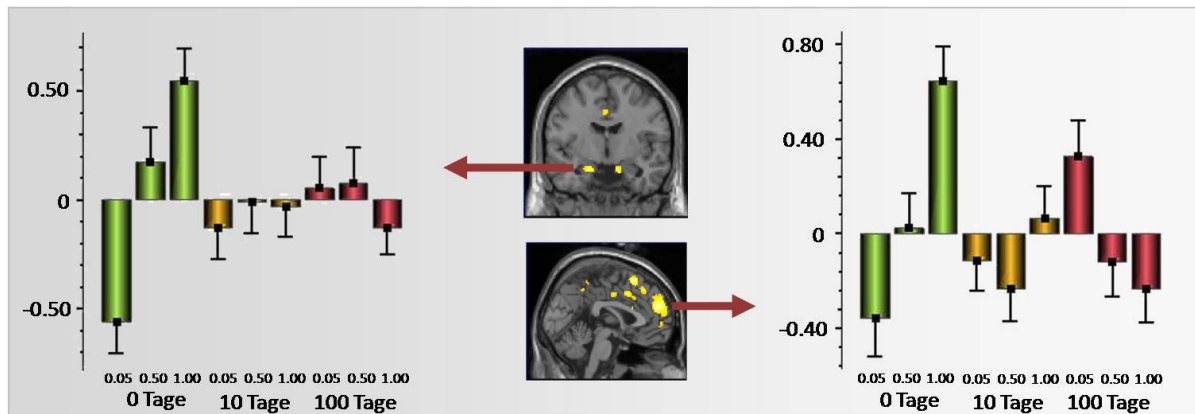


Abb. 4.5 Neuronale Aktivierung auf die Interaktion von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung in der linken Amygdala und im medial präfrontalen Kortex während der Outcomephase (Mittelwerte und Standardfehler)

Außerdem wurde der Kontrast  $(1,00 \text{ € } 100 \text{ Tage} > 0,05 \text{ € } 100 \text{ Tage}) > (1,00 \text{ € } 0 \text{ Tage} > 0,05 \text{ € } 0 \text{ Tage})$   $[1 \ 0 \ -1 \ 0 \ 0 \ 0 \ -1 \ 0 \ 1]$  getestet. Hier zeigten sich keine signifikanten Aktivierungen in der Outcomephase.

#### 4.1.5 HYPOTHESE 1.5: IMPULSIVES UND REFLEKTIVES SYSTEM

Um Regionen zu identifizieren, die mehr Aktivierung bei späteren Belohnungen aufweisen, wurde der Kontrast  $100 \text{ Tage} > 0 \text{ Tage}$   $[-1 \ -1 \ -1 \ 0 \ 0 \ 0 \ 1 \ 1 \ 1]$  eingesetzt. Es ergaben sich in der Antizipationsphase keine signifikanten Aktivierungen in belohnungsassoziierten Arealen, sondern nur im okzipitalen Kortex ( $x = 14, y = -84, z = 6, T_{1, 664} = 8.57, p = 0.001, \text{FWE-korrigiert}$ ). Der okzipitale Kortex war ebenfalls bei der Testung in der Outcomephase aktiviert ( $x = -12, y = -94, z = 0, T_{1, 664} = 18.88, p = 0.001, \text{FWE-korrigiert}$ ).

Zur Analyse differentieller Effekte zwischen impulsivem und reflektivem System bietet sich die Outcomephase an, da nur hier ein signifikanter Effekt der Belohnungsverzögerung auf die neuronale Aktivierung festzustellen war (vgl. Kapitel 4.1.3). Die aus dem Belohnungskontrast  $1,00 \text{ €} > 0,05 \text{ €}$  extrahierten Betagewichte wurden sowohl für Regionen, die als impulsiv gelten, als auch für Regionen, die als reflektiv gelten, auf einen signifikanten Unterschied in ihrer Aktivierung bei sofortigen und 100 Tage verzögerten Belohnungen überprüft. Der Verlauf der Abnahme der mittleren Aktivierung über die Zeit ist für die impulsiven und reflektiven Regionen getrennt in Abb. 4.6 dargestellt. Gemäß der Hypothese, dass impulsive Regionen verzögerte Belohnungen stärker abwerten, wurde eine  $2 \times 2$  ANOVA mit den Faktoren Verzögerung (0 Tage vs. 100 Tage) und System (impulsiv vs. reflektiv) durchgeführt. Es zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt des Faktors Verzögerung ( $F_{1, 83} = 5.891, p = 0.017$ ) sowie eine signifikante Interaktion zwischen Verzögerung und

System ( $F_{1, 83} = 4.313$   $p = 0.041$ , siehe Abb. 4.6). Der Haupteffekt System wurde nicht signifikant ( $F_{1, 83} = 0.053$   $p = 0.818$ ). Die signifikante Interaktion zwischen Verzögerung und System kommt dadurch zustande, dass sich die Aktivierung des impulsiven Systems entsprechend der Verzögerung signifikant unterscheidet ( $T_{2, 166} = 3.763$ ,  $p = 0.001$ ), nicht aber die neuronale Aktivierung des reflektiven Systems ( $T_{2, 166} = 1.223$ ,  $p = 0.223$ ).

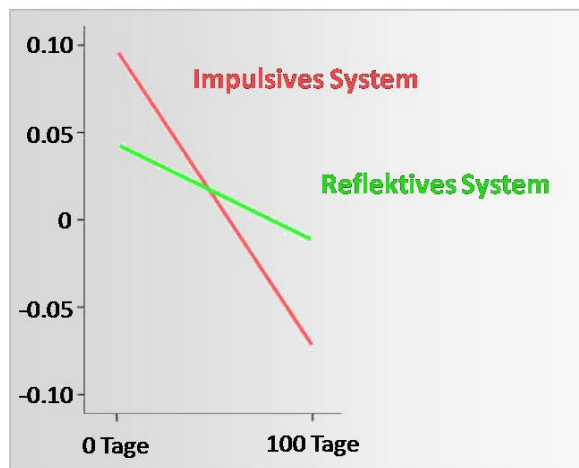


Abb. 4.6 Signifikante Interaktion zwischen impulsivem und reflektivem System und sofortiger und verzögerter Belohnung (Mittelwerte)

## 4.2 FRAGESTELLUNG 2: PERSÖNLICHKEIT UND DELAY DISCOUNTING

Zur Überprüfung der Hypothesen von Fragestellung 2 wurde wie unter 3.8.2 beschrieben vorgegangen.

### 4.2.1 HYPOTHESE 2.1: BEHAVIORALES DELAY DISCOUNTING UND PERSÖNLICHKEIT

Zur Überprüfung des Zusammenhangs zwischen dem durchschnittlichen Switchpoint einer jeden Person und den erhobenen Persönlichkeitsmaßen wurden Korrelationen berechnet. Es ergab sich eine signifikante Korrelation zwischen dem durchschnittlichen Switchpoint und der Novelty Seeking Skala des TCI ( $r = -0.318$ ,  $p = 0.004$ ). Diese Korrelation zeigt an, dass hohes behaviorales Delay Discounting (welches durch niedrige durchschnittliche Switchpoints angezeigt wird) mit starkem Novelty Seeking einhergeht. Alle berechneten Korrelationen sind im Anhang unter C7 dargestellt.

### 4.2.2 HYPOTHESE 2.2: REAKTIONSZEITEN

Zur Überprüfung des Einflusses von Persönlichkeitsvariablen auf die Reaktionszeiten in der visuellen Diskriminationsaufgabe wurden anhand von Mediansplits jeweils zwei Gruppen für die Variablen Durchschnittlicher Switchpoint, Impulsivität Gesamt, Neurotizismus, Extraversion, Selbstregulation, Selbstkontrolle, Allgemeiner Stress, Sensation Seeking Gesamt und Novelty Seeking gebildet (nähere Angaben zum Vorgehen finden sich im Kapitel 3.8.2). Alle Variablen wurden als Between-Subjects-Faktor in die 3 x 3 ANOVA mit den Faktoren Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung aufgenommen. Bei einem Signifikanzniveau von 0.01 zeigten sich weder signifikante Einflüsse der genannten Persönlichkeitsvariablen auf die Belohnungshöhe und die Belohnungsverzögerung noch eine Interaktion zwischen beiden (alle F- und p-Werte finden sich im Anhang unter C8).

### 4.2.3 HYPOTHESE 2.3: NEURONALE AKTIVIERUNG AUF VERSCHIEDENE BELOHNUNGSHÖHEN

#### *ANTIZIPATIONSPHASE*

Korrelationen zwischen dem Haupteffekt Belohnungshöhe und den Persönlichkeitsvariablen ergaben keine signifikanten Ergebnisse für die Antizipationsphase. Alle Ergebnisse befinden sich im Anhang C9.

**OUTCOME PHASE**

In der Outcomephase zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen der neuronalen Differenzierung der verschiedenen Belohnungshöhen und den erhobenen Persönlichkeitsmaßen. Die durchschnittliche Höhe der Switchpoints korrelierte negativ mit der Belohnungssensitivität im medial präfrontalen Kortex ( $r = -0.292$ ,  $p = 0.008$ ). Dies bedeutet, dass hohes behaviorales Delay Discounting (angezeigt durch einen niedrigen durchschnittlichen Switchpoint) mit starker Differenzierung zwischen verschiedenen Belohnungssignalen im medial präfrontalen Kortex einhergeht (siehe Abb. 4.7). Die Ergebnisse aller Korrelationsanalysen sind im Anhang C10 zu finden.

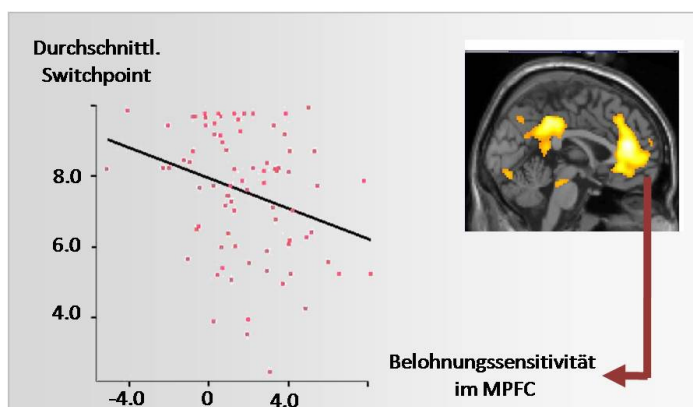


Abb. 4.7 Der durchschnittliche Switchpoint korreliert signifikant mit der neuronalen Aktivierung im Haupteffekt Belohnungshöhe im medial präfrontalen Kortex (MPFC) während der Outcomephase

#### 4.2.4 HYPOTHESE 2.4: NEURONALE AKTIVIERUNG AUF VERSCHIEDENE BELOHNUNGSVERZÖGERUNGEN

**ANTIZIPATIONS PHASE**

In der Antizipationsphase zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen der Höhe der Switchpoints und der Aktivierung im medialen superior frontalen Kortex ( $r = -0.288$ ,  $p = 0.009$ ) sowie in der rechten Insula ( $r = -0.337$ ,  $p = 0.002$ ). Dieser Zusammenhang legt nahe, dass starkes behaviorales Delay Discounting (entspricht niedrigen durchschnittlichen Switchpoints) mit starker antizipatorischer Differenzierung zwischen sofortigen und verzögerten Belohnungen im superior frontalen Kortex und in der rechten Insula einhergeht (siehe Abb. 4.8). Alle Ergebnisse sind im Anhang C11 dargestellt.

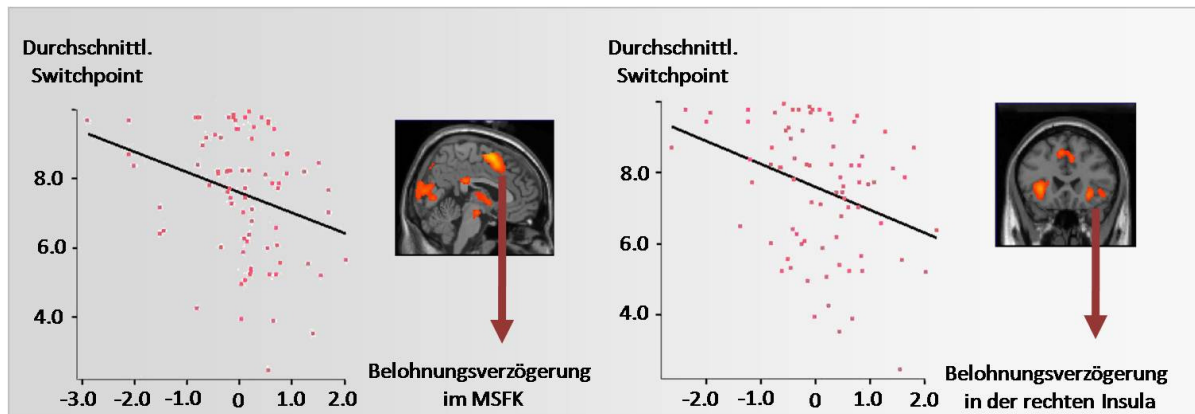


Abb. 4.8 Der durchschnittliche Switchpoint korreliert signifikant mit der neuronalen Aktivierung im Haupteffekt Belohnungsverzögerung im medialen superior frontalen Kortex (MSFK) und in der rechten Insula (in der Antizipationsphase)

### OUTCOME PHASE

In der Outcomephase zeigen sich einige Korrelationen zwischen Persönlichkeitsvariablen und der neuronalen Differenzierung zwischen verschiedenen Belohnungsverzögerungen im medial präfrontalen Kortex. So weisen Personen, die stark zwischen verschiedenen Belohnungsverzögerungen im medial präfrontalen Kortex differenzieren (starkes neuronales Delay Discounting) hohe Werte in Nichtplanender Impulsivität ( $r = 0.293$ ,  $p = 0.007$ ) auf. Niedrige Werte zeigen diese Personen in Selbstregulation ( $r = -0.289$ ,  $p = 0.008$ ) auf (siehe Abb. 4.9).

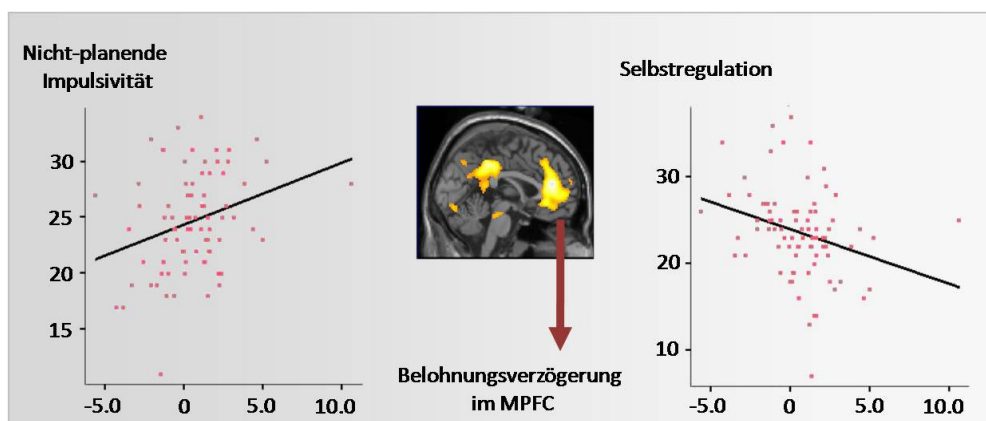


Abb. 4.9 Nichtplanende Impulsivität und Selbstregulation korrelieren signifikant mit der neuronalen Aktivierung im Haupteffekt Belohnungsverzögerung im medial präfrontalen Kortex (MPFC) in der Outcomephase.

Es zeigten sich außerdem signifikante Korrelationen zwischen der Verzögerungssensitivität des medial präfrontalen Kortex und Allgemeinem Stress ( $r = 0.311$ ,  $p = 0.004$ ) und des medial orbitofrontalen Kortex und Allgemeinem Stress ( $r = 0.286$ ,  $p = 0.009$ , siehe Abb. 4.10). Die Ergebnisse aller Korrelationsanalysen sind im Anhang C12 zusammengefasst.

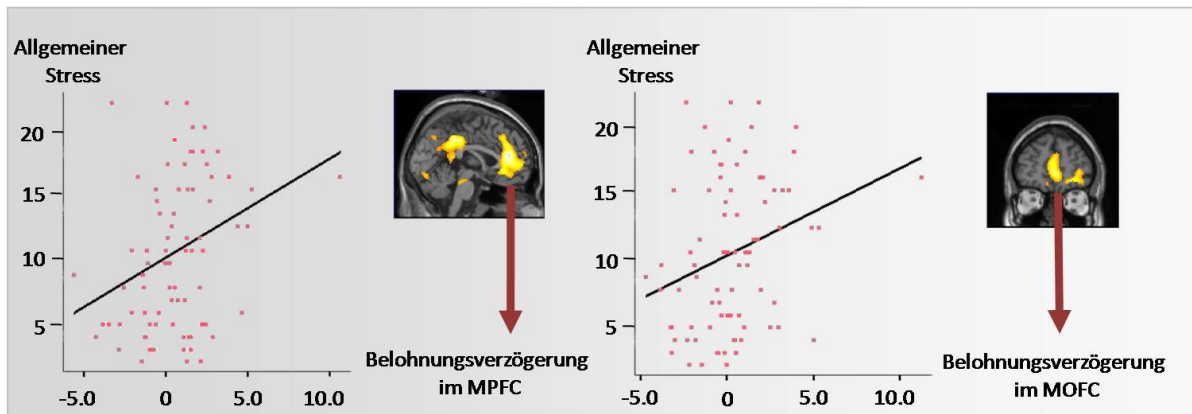


Abb. 4.10 Allgemeiner Stress korreliert signifikant mit der neuronalen Aktivierung im Haupteffekt Belohnungsverzögerung im medial präfrontalen Kortex (MPFC) und im medial orbitofrontalen Kortex (MOFC) in der Outcomephase

#### 4.2.5 HYPOTHESE 2.5: IMPULSIVES UND REFLEKTIVES SYSTEM

Es wurden Mediansplits für die Persönlichkeitsmaße durchschnittlicher Switchpoint, Impulsivität Gesamt, Neurotizismus, Extraversion, Selbstregulation, Selbstkontrolle, Allgemeiner Stress, Sensation Seeking Gesamt und Novelty Seeking durchgeführt. Danach wurden die jeweiligen Persönlichkeitsmaße als zweistufiger Between-Subjects-Faktor in die 2 x 2 ANOVA mit den Faktoren System (impulsiv vs. reflektiv) und Verzögerung (0 Tage vs. 100 Tage) aufgenommen.

Es zeigte sich ein Trend für die Beeinflussung der Interaktion zwischen Verzögerung und System durch den durchschnittlichen Switchpoint ( $F_{1,79} = 3.553, p = 0.063$ ). Wie Abb. 4.11 zu entnehmen ist, werten bei Probanden mit niedrigen durchschnittlichen Switchpoints und damit hoher Impulsivität tendenziell sowohl das impulsive als auch das reflektive System zukünftige Belohnungen ab, während bei Probanden mit hohen durchschnittlichen Switchpoints das impulsive System zukünftige Belohnungen abwertet, während das reflektive System einen gegenteiligen Verlauf zeigt.

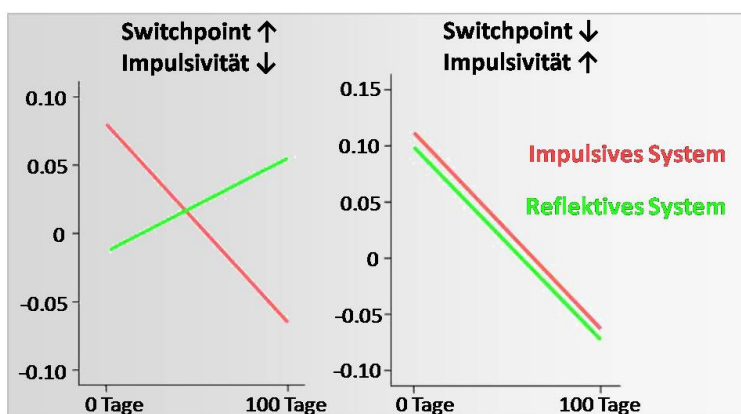


Abb. 4.11 Impulsives und reflektives System tendieren bei hochimpulsiven Personen beide zum Abwerten verzögerter Belohnung (Mittelwerte)

Eine signifikante Interaktion zwischen Selbstregulation und Verzögerung konnte darüber hinaus festgestellt werden ( $F_{1, 80} = 5.702$ ,  $p = 0.019$ ). So zeigen Probanden mit geringen Selbstregulationskompetenzen höhere Aktivierung auf sofortige Belohnungen als auf verzögerte Belohnungen und daraus folgend mehr Delay Discounting ( $T_{1, 40} = 3.672$ ,  $p = 0.001$ ). Probanden mit hohen Selbstregulationskompetenzen zeigen diesen Delay Discounting Effekt nicht ( $T_{1, 40} = -0.163$ ,  $p = 0.872$ , siehe Abb. 4.12).

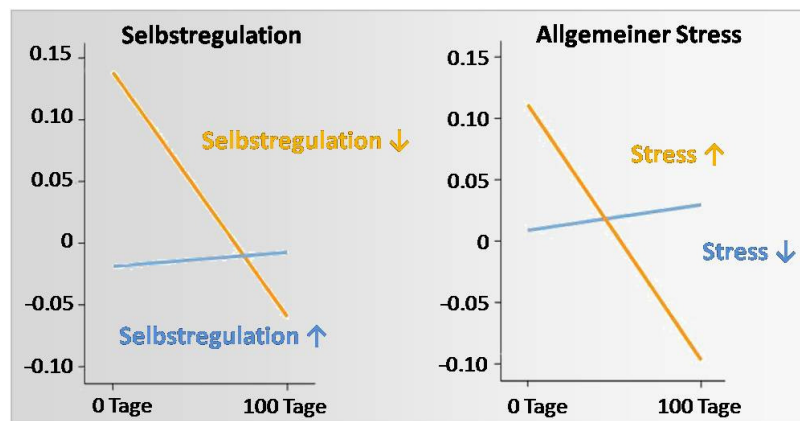


Abb. 4.12 Bei niedrigen Selbstregulationskompetenzen sowie hohem Stress tritt sowohl in impulsiven wie auch in reflektiven Hirnarealen vermehrtes neuronales Delay Discounting auf (Mittelwerte)

Allgemeiner Stress wirkt sich sowohl auf den Haupteffekt Belohnungsverzögerung ( $F_{1, 80} = 6.884$ ,  $p = 0.010$ ) als auch auf die Interaktion zwischen impulsivem und reflektiven System ( $F_{1, 80} = 4.032$ ,  $p = 0.048$ ) aus. Hohe Stressbelastung spiegelt sich in starker neuronaler Aktivierung auf sofortige

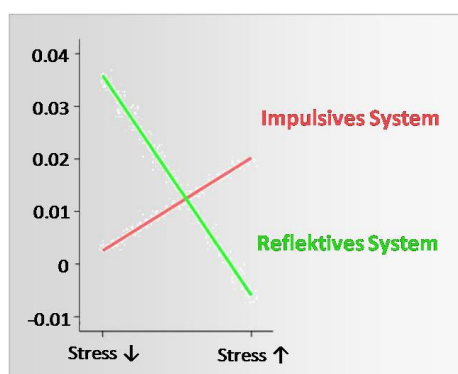


Abb. 4.13 Unterschiede in der Aktivierung des impulsiven und reflektiven Systems in Abhängigkeit des berichteten Stress der Versuchspersonen (Mittelwerte)

Belohnungen wider, die sich signifikant von der geringeren neuronalen Aktivierung auf verzögerte Belohnungen unterscheidet ( $T_{1, 40} = 3.158$ ,  $p = 0.002$ , siehe Abb. 4.12). Dieser Delay Discounting Effekt ist bei Probanden mit niedriger allgemeiner Stressbelastung nicht zu beobachten ( $T_{1, 40} = -0.364$ ,  $p = 0.355$ ).



Probanden die geringen Stress berichteten, zeigten signifikant mehr Aktivierung des reflektiven als des impulsiven Systems ( $T_{1, 40} = -1.712$   $p = 0.048$ ), während sich bei Probanden, die hohen Allgemeinen Stress aufwiesen, die Aktivität des impulsiven und reflektiven Systems nicht signifikant unterschied ( $T_{1, 40} = -1.172$   $p = 0.124$ , siehe Abb. 4.13). Allerdings zeigen sie deskriptiv eine deutlich höhere Aktivierung des impulsiven als des reflektiven Systems.

## **4.3 FRAGESTELLUNG 3: GESCHLECHTSUNTERSCHIEDE UND DELAY DISCOUNTING**

Zur Untersuchung von Fragestellung 3 wurde wie in Kapitel 3.8.3 beschrieben vorgegangen.

### **4.3.1 HYPOTHESE 3.1: BEHAVIORALES DELAY DISCOUNTING UND PERSÖNLICHKEIT**

Um Geschlechtsunterschiede in behavioralem Delay Discounting und in Persönlichkeitsmaßen zu identifizieren, wurden T-Tests für unabhängige Stichproben berechnet. Es ergaben sich keine signifikanten Geschlechtsunterschiede für den durchschnittlichen Switchpoint. Allerdings zeigten Männer signifikant höhere Werte als Frauen in motorischer Impulsivität ( $T_{2, 81} = -3.201$ ,  $p = 0.002$ ), in Handlungsorientierung nach Misserfolg ( $T_{2, 81} = -3.394$ ,  $p = 0.001$ ), in Disinhibition ( $T_{2, 80} = -3.161$ ,  $p = 0.002$ ), in Boredom Suceptibility ( $T_{2, 80} = -4.772$ ,  $p = 0.001$ ) und in Sensation Seeking Gesamt ( $T_{2, 78} = -3.827$ ,  $p = 0.001$ ). Frauen hingegen zeigen höhere Werte in Verträglichkeit ( $T_{2, 80} = 5.769$ ,  $p = 0.001$ ), Harm Avoidance ( $T_{2, 80} = 2.621$ ,  $p = 0.010$ ) und in Reward Dependence ( $T_{2, 80} = 4.922$ ,  $p = 0.001$ ). Alle signifikanten Ergebnisse zeigt Abb. 4.14, alle durchgeführten T-Tests sind im Anhang C14 zusammengefasst.

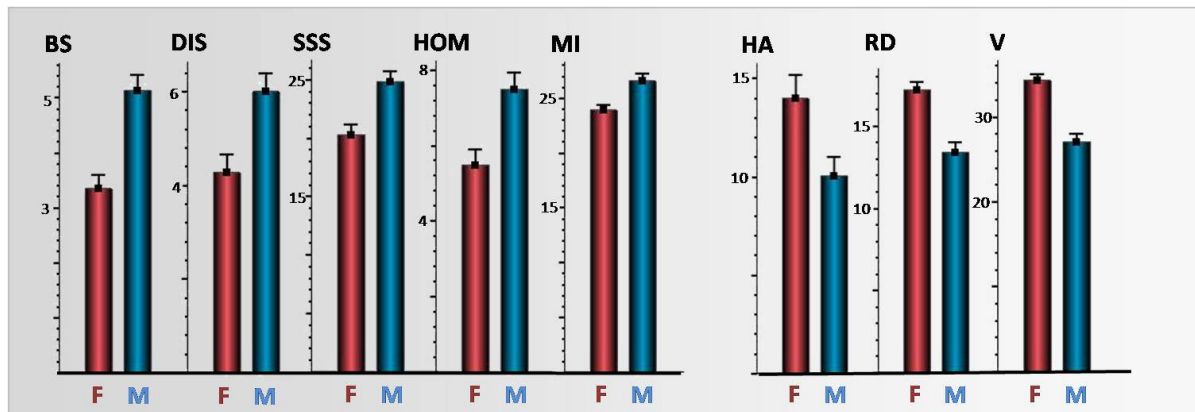


Abb. 4.14 Signifikante Unterschiede in Boredom Susceptibility (BS), Disinhibition (DIS), Sensation Seeking Gesamt (SSS), Handlungsorientierung nach Misserfolg (HOM), motorischer Impulsivität (MI), Harm Avoidance (HA), Reward Dependence (RD) und Verträglichkeit (V) bei Frauen und Männern (Mittelwerte und Standardfehler)

### 4.3.2 HYPOTHESE 3.2: REAKTIONSZEITEN

Zunächst wurde mithilfe eines T-Tests für unabhängige Stichproben überprüft, ob sich die durchschnittlichen Reaktionszeiten für Männer und Frauen unterscheiden. Das war nicht der Fall ( $T_{2, 82} = -0.296$ ,  $p = 0.768$ ). Geschlecht wurde außerdem als Between-Subjects-Faktor in die  $3 \times 3$  ANOVA zur Analyse der Reaktionszeiten aufgenommen. Die Berechnungen ergaben keinen signifikanten Effekt von Geschlecht auf die Belohnungshöhe ( $F_{2, 79} = 3.084$ ,  $p = 0.051$ ), Belohnungsverzögerung ( $F_{2, 79} = 1.173$ ,  $p = 0.315$ ) und die Interaktion in den Reaktionszeiten in der visuellen Diskriminationsaufgabe ( $F_{2, 79} = 0.712$ ,  $p = 0.586$ ).

### 4.3.3 HYPOTHESE 3.3: NEURONALE AKTIVIERUNG AUF VERSCHIEDENE BELOHNUNGSHÖHEN

In den 2-sample-T-Tests in SPM 2 zeigten sich keine signifikanten Einflüsse des Geschlechts auf den Haupteffekt Belohnungshöhe. Es konnten also keine Geschlechtsunterschiede in belohnungsspezifischer Hirnaktivierung auf die Antizipation oder den Erhalt einer Belohnung festgestellt werden.

#### 4.3.4 HYPOTHESE 3.4: NEURONALE AKTIVIERUNG AUF VERSCHIEDENE BELOHNUNGSVERZÖGERUNGEN

In SPM 2 konnten mithilfe von 2-sample-T-Tests keine Gehirnregionen identifiziert werden, die bei Männern oder Frauen stärker auf verzögerte Belohnungen reagieren. Es zeigte sich also weder in der Antizipations- noch in der Outcomephase ein signifikanter Unterschied bei der Testung des Haupteffektes Belohnungsverzögerung.

#### 4.3.5 HYPOTHESE 3.5: INTERAKTION VON BELOHNUNGSHÖHE UND BELOHNUNGSVERZÖGERUNG

Bei der Testung des Interaktionskontrastes in einem 2-sample-T-Test ergab sich ein signifikanter Einfluss des Geschlechts auf die neuronale Aktivierung.

##### ANTIZIPATIONSPHASE

In der Antizipationsphase zeigten Frauen eine stärkere Interaktion im linken Striatum ( $x = -20, y = 4, z = 10, T = 4.12, p = 0.001$ , unkorrigiert). Dieses Ergebnis ist in Abb. 4.15 graphisch dargestellt.

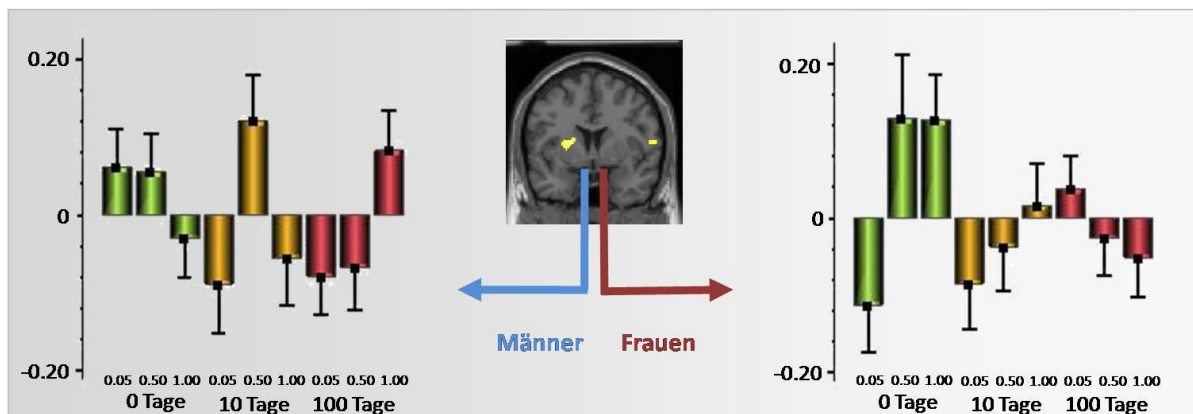


Abb. 4.15 Einfluss des Geschlechts auf neuronale Aktivierung: Männer und Frauen zeigen signifikant unterschiedliche neuronale Aktivierung im Striatum im Interaktionskontrast während der Antizipationsphase (Mittelwerte und Standardfehler)

##### OUTCOME PHASE

In der Outcomephase zeigten Männer eine stärkere Verminderung der Differenz zwischen verzögerten Belohnungen verschiedener Höhe in der Aktivierung des linken Striatums ( $x = -10, y = 8, z = -4, T = 4.39, p = 0.001$  unkorrigiert). Damit ist neuronales Delay Discounting im

Sinne einer Differenzverminderung über die Zeit in der Outcomephase stärker bei männlichen Probanden. Allerdings weisen Frauen einen sogenannten Magnitude-Effekt auf, wie aus Abb. 4.16 hervorgeht: Während Männer vor allem große Belohnungen (im hier verwendeten Design: 1.00€) abwerten, werten Frauen gemäß des Magnitude-Effektes kleine Beträge stark ab (0.05€), während die neuronale Aktivierung auf große Belohnungen nicht durch die Verzögerung verändert wird.

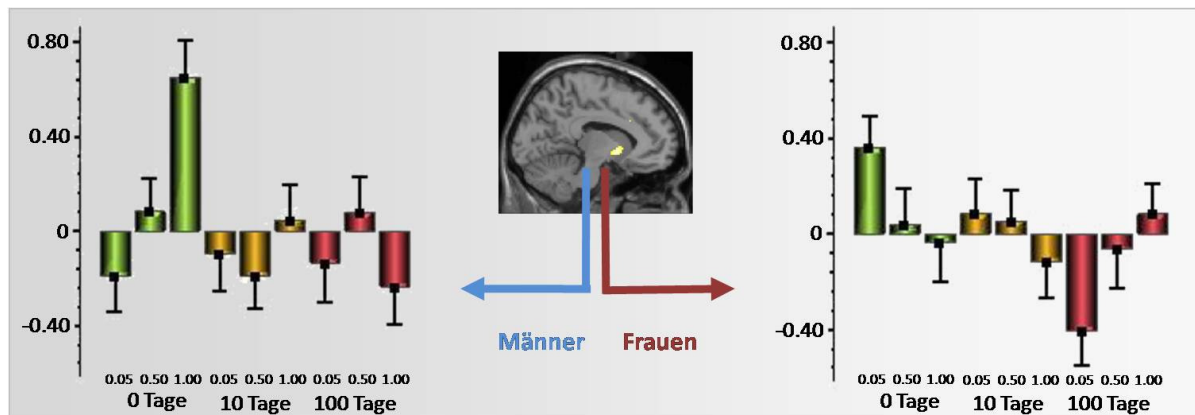


Abb. 4.16 Einfluss des Geschlechts auf neuronale Aktivierung Männer und Frauen zeigen signifikant unterschiedliche neuronale Aktivierung im Striatum im Interaktionskontrast während der Outcomephase (Mittelwerte und Standardfehler)

#### 4.3.6 HYPOTHESE 3.6: IMPULSIVES UND REFLEKTIVES SYSTEM

Um Einflüsse des Geschlechts auf die Interaktion zwischen impulsivem und reflektivem System bei der Abwertung zukünftiger Belohnungen zu überprüfen, wurde der Faktor Geschlecht in die 2 x 2 ANOVA aufgenommen. Geschlecht zeigte weder einen signifikanten Einfluss auf den Haupteffekt Verzögerung ( $F_{1, 82} = 1.545$ ,  $p = 0.217$ ) und die Aktivierung der beiden Systeme ( $F_{1, 82} = 0.352$ ,  $p = 0.555$ ) noch auf die Interaktion zwischen beiden ( $F_{1, 82} = 0.001$ ,  $p = 0.995$ ).

## 4.4 FRAGESTELLUNG 4: NIKOTINABHÄNGIGKEIT UND DELAY DISCOUNTING

Alle im Rahmen von Fragestellung 4 durchgeführten Analysen sind in Kapitel 3.8.4 detailliert dargestellt.

### 4.4.1 HYPOTHESE 4.1: BEHAVIORALES DELAY DISCOUNTING UND PERSÖNLICHKEIT

Raucher und Nichtraucher unterscheiden sich gemäß T-Tests für unabhängige Stichproben signifikant in der Höhe ihres durchschnittlichen Switchpoints ( $T_{2, 76} = 3.297$ ,  $p = 0.001$ ). So zeigten Raucher signifikant mehr behaviorales Delay Discounting als Nichtraucher.

Außerdem weisen Raucher höhere Werte in allgemeinem Stress ( $T_{2, 77} = -3.335$ ,  $p = 0.001$ ) auf (siehe Abb. 4.17). Die Höhe des Durchschnittlichen Switchpoints korrelierte allerdings nicht mit Allgemeinem Stress ( $r = -0.21$ ,  $P = 0.856$ ), so dass nicht angenommen werden kann, dass Stress den Zusammenhang zwischen Nikotinabhängigkeit und behavioralem Delay Discounting moderiert.

Es zeigte sich außerdem eine signifikante Korrelation zwischen der Anzahl der Zigaretten, die im vergangenen Jahr täglich geraucht wurden und Motorischer Impulsivität ( $r = .420$ ,  $p = 0.010$ ). Dies deutet darauf hin, dass besonders starke Raucher besonders hohe motorische Impulsivität aufweisen. Alle berechneten T-Tests und Korrelationen sind im Anhang unter C15 und C16 dargestellt.

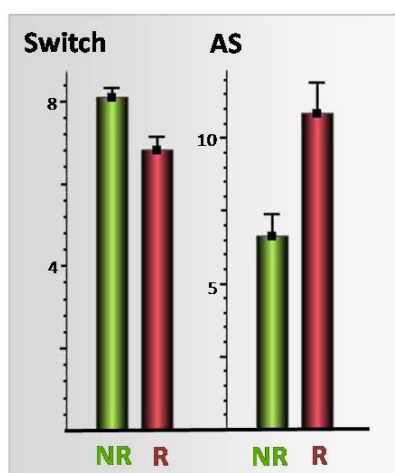


Abb. 4.17 Signifikante Unterschiede in der Ausprägung des durchschnittlichen Switchpoints (Switch) und der allgemeinen Stressbelastung (AS) bei Rauchern und Nichtrauchern (Mittelwerte und Standardfehler)

#### **4.4.2 HYPOTHESE 4.2: REAKTIONSZEITEN**

Zunächst wurde mithilfe eines T-Tests für unabhängige Stichproben überprüft, ob sich die durchschnittlichen Reaktionszeiten für Raucher und Nichtraucher unterscheiden. Das war nicht der Fall ( $T_{2, 79} = 1.810$ ,  $p = 0.074$ ). Außerdem wurde der Faktor Rauchen in die  $3 \times 3$  ANOVA aufgenommen. Nikotinabhängigkeit zeigte hier keinen Effekt auf die Reaktionszeiten bei verschiedenen Belohnungsverzögerungen ( $F_{2, 76} = 2.501$ ,  $p = 0.089$ ), bei verschiedenen Belohnungshöhen ( $F_{2, 76} = 1.863$ ,  $p = 0.162$ ) und bei der Interaktion beider Faktoren ( $F_{4, 74} = 0.452$ ,  $p = 0.771$ ).

#### **4.4.3 HYPOTHESE 4.3: NEURONALE AKTIVIERUNG AUF VERSCHIEDENE BELOHNUNGSHÖHEN**

Zur Testung des Einflusses von Nikotinabhängigkeit auf belohnungsspezifische neuronale Aktivierung wurden 2-sample-T-Tests anhand des Kontrastes für den Haupteffekt Belohnungshöhe in SPM 2 gerechnet. Weder für die Antizipationsphase noch für die Outcomephase zeigte sich ein Effekt der Nikotinabhängigkeit auf belohnungsspezifische Aktivierung.

#### **4.4.4 HYPOTHESE 4.4: NEURONALE AKTIVIERUNG AUF VERSCHIEDENE BELOHNUNGSVERZÖGERUNGEN**

In 2-sample-T-Tests in SPM 2 zeigten sich weder in der Antizipationsphase noch in der Outcomephase Unterschiede in der neuronalen Sensitivität auf verschiedene Belohnungsverzögerungen bei Rauchern und Nichtrauchern.

#### **4.4.5 HYPOTHESE 4.5: INTERAKTION VON BELOHNUNGSHÖHE UND BELOHNUNGSVERZÖGERUNG**

Es zeigten sich weder für die Antizipations- noch für die Outcomephase signifikante Effekte von Nikotinabhängigkeit auf die Interaktion von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung in belohnungsrelevanten Regionen.

#### **4.4.6 HYPOTHESE 4.6: IMPULSIVES UND REFLEKTIVES SYSTEM**

In einer 2 x 2 ANOVA zeigen sich keine signifikanten Einflüsse der Nikotinabhängigkeit auf den Einfluss der Verzögerung ( $F_{1,79} = 1.583$ ,  $p = 0.212$ ), des Systems ( $F_{1,79} = 0.051$ ,  $p = 0.821$ ) oder auf die Interaktion beider Faktoren ( $F_{1,79} = 0.012$ ,  $p = 0.913$ ).

### **4.5 FRAGESTELLUNG 5: GENETISCHE EINFLÜSSE UND DELAY DISCOUNTING**

Es wurden die Einflüsse des COMT Val 158 Met Polymorphismus, des DRD2 Taq 1 A Polymorphismus und des DAT 1 VNTR Polymorphismus, wie in Kapitel 3.8.5 beschrieben, untersucht. Im Folgenden sind die Ergebnisse nach Genotypen geordnet dargestellt.

#### **4.5.1 HYPOTHESE 5.1 COMT: BEHAVIORALES DELAY DISCOUNTING UND PERSÖNLICHKEIT**

Es zeigten sich bei T-Tests für unabhängige Stichproben in SPSS keine Unterschiede zwischen Met/Met- und Val-Allel-Trägern (für alle Ergebnisse siehe Anhang C17). Damit konnte die Hypothese, dass COMT Val-Allel-Träger höhere Impulsivität und mehr Delay Discounting zeigen als Met/Met-Allel-Träger, nicht bestätigt werden.

#### **4.5.2 HYPOTHESE 5.2 COMT: REAKTIONSZEITEN**

Der Faktor COMT wurde als Between-Subjects-Faktor in die 3 x 3 ANOVA aufgenommen. Er zeigte keinen signifikanten Effekt auf die Belohnungshöhe ( $F_{2,78} = 0.482$ ,  $p = 0.619$ ), Belohnungsverzögerung ( $F_{2,78} = 0.305$ ,  $p = 0.738$ ) und die Interaktion zwischen beiden  $F_{4,76} = 1.659$ ,  $p = 0.168$ ).

### **4.5.3 HYPOTHESE 5.3 COMT: NEURONALE AKTIVIERUNG AUF VERSCHIEDENE BELOHNUNGSHÖHEN**

Um zu überprüfen, ob Met/Met-Allel-Träger mehr Aktivierung auf verschiedene Belohnungen zeigen als Val-Allel-Träger, wurden 2-sample-T-Tests für den Haupteffekt Belohnungshöhe in SPM 2 gerechnet. Es zeigte sich weder in der Antizipations- noch in der Outcomephase ein signifikanter Aktivierungsunterschied in belohnungsspezifischen Gehirnregionen für Met/Met- und Val-Allel-Träger.

### **4.5.4 HYPOTHESE 5.4 COMT: NEURONALE AKTIVIERUNG AUF VERSCHIEDENE BELOHNUNGSVERZÖGERUNGEN**

In 2-sample-T-Tests in SPM 2 wurde getestet, ob es signifikante Aktivierungsunterschiede bei Met/Met- und Val-Allel-Trägern im Haupteffekt Belohnungsverzögerung gibt. Weder in der Antizipationsphase noch in der Outcomephase zeigten sich signifikante Aktivierungen in belohnungsspezifischen Gehirnregionen. Es konnte also nicht bestätigt werden, dass COMT Val-Allel-Träger weniger Aktivierung auf verzögerte Belohnungen, also stärkeres neuronales Delay Discounting, zeigen als Met/Met-Allel-Träger.

### **4.5.5 HYPOTHESE 5.5 COMT: INTERAKTION VON BELOHNUNGSHÖHE UND BELOHNUNGSVERZÖGERUNG**

Um zu testen, ob sich stärkeres neuronales Delay Discounting im Sinne einer stärkeren Abnahme der Differenzen zwischen verschiedenen Belohnungshöhen bei Val-Allel-Trägern im Gegensatz zu Met/Met-Allel-Trägern zeigt, wurden ebenfalls 2-sample-T-Tests in SPM 2 berechnet.

#### ***ANTIZIPATIONSPHASE***

Für die Antizipationsphase zeigte sich kein signifikantes Ergebnis.

#### ***OUTCOMEPHASE***

In der Outcomephase zeigten Val-Allel-Träger eine stärkere Abnahme der Aktivierungsdifferenzen im linken ventralen Striatum ( $x = -8$ ,  $y = 10$ ,  $z = -10$ ,  $T = 3.52$ ,  $p = 0.001$ , unkorrigiert, siehe Abb. 4.18).



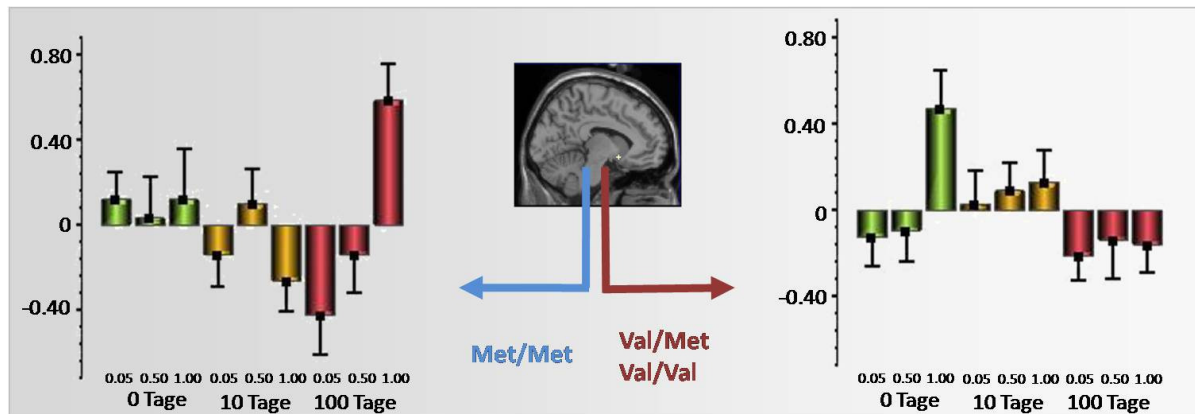


Abb. 4.18 Einfluss des Val 158 Met Polymorphismus auf neuronale Aktivierung: Signifikant unterschiedliche neuronale Aktivierung im Interaktionskontrast für Met/Met- und Val-Allel-Träger in der Outcomephase (Mittelwerte und Standardfehler)

Damit ist die Hypothese, dass Val-Allel-Träger stärkeres Delay Discounting zeigen als Met/Met-Allel-Träger bezüglich einer Abnahme der Differenzen zwischen verschiedenen Belohnungshöhen über die Zeit bestätigt.

#### 4.5.6 HYPOTHESE 5.6 COMT: IMPULSIVES UND REFLEKTIVES SYSTEM

Der COMT-Genotyp wurde als zweistufige Between-Subjects-Variable in die 2 x 2 ANOVA (System x Verzögerung) aufgenommen. Es zeigten sich keine signifikanten Effekte des COMT-Genotyps auf die Verzögerung ( $F_{1,79} = 0.107$ ,  $p = 0.745$ ), die Systeme ( $F_{1,79} = 2.020$ ,  $p = 0.159$ ) oder auf eine Interaktion zwischen beiden ( $F_{1,79} = 0.019$ ,  $p = 0.892$ ).

#### 4.5.7 HYPOTHESE 5.1 DRD2: BEHAVIORALES DELAY DISCOUNTING UND PERSÖNLICHKEIT

Bezüglich der genetischen Modulation von behavioralem Delay Discounting wurde erwartet, dass DRD2 A1-Allel-Träger höhere Impulsivität und mehr Delay Discounting zeigen als A2/A2-Allel-Träger. Diese Hypothese wurde mit T-Tests für unabhängige Stichproben in SPSS überprüft. Es zeigten sich signifikant höhere Werte für Disinhibition ( $T_{2,78} = -3.330$ ,  $p = 0.001$ ), Novelty Seeking ( $T_{2,78} = -3.003$ ,  $p = 0.004$ ) und für Extraversion ( $T_{2,78} = -2.819$ ,  $p = 0.006$ ) bei A2/A2-Allel-Trägern im Gegensatz zu A1-Allel-Trägern (siehe Abb. 4.19). Das widerspricht der formulierten Hypothese. Alle Ergebnisse sind im Anhang C18 zusammengefasst.

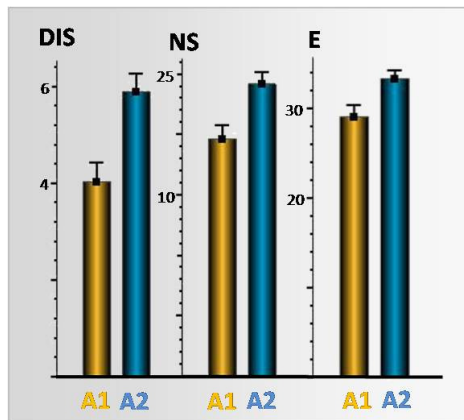


Abb. 4.19 Signifikant unterschiedliche Ausprägung in Persönlichkeitsmaßen bei A1- und A2/A2-Allel-Trägern (Mittelwerte und Standardfehler)

#### 4.5.8 HYPOTHESE 5.2 DRD2: REAKTIONZEITEN

Zur Berechnung seines Einflusses auf die Reaktionszeiten wurde der DRD2-Genotyp in die 3 x 3 ANOVA aufgenommen. Ein signifikanter Effekt des Genotyps auf die Reaktionszeiten zeigte sich weder in Bezug auf die Belohnungshöhe ( $F_{2,78} = 1.166$ ,  $p = 0.317$ ), noch auf die Belohnungsverzögerung ( $F_{2,78} = 0.677$ ,  $p = 0.511$ ), noch auf die Interaktion zwischen beiden ( $F_{4,76} = 0.674$ ,  $p = 0.612$ ).

#### 4.5.9 HYPOTHESE 5.3 DRD2: NEURONALE AKTIVIERUNG AUF VERSCHIEDENE BELOHNUNGSHÖHEN

Aus den Vorbefunden zu genetischen Einflüssen auf die neuronale Repräsentation von Belohnungsreaktionen ist abzuleiten, dass DRD2 A2-Allel-Träger sensibler auf verschiedene Belohnungshöhen reagieren. Allerdings zeigten sich keine signifikanten Aktivierungen im Vergleich von A1- und A2/A2-Allel-Trägern bezüglich des Haupteffektes Belohnungshöhe in 2-sample-T-Tests in SPM 2.

#### 4.5.10 HYPOTHESE 5.4 DRD2: NEURONALE AKTIVIERUNG AUF VERSCHIEDENE BELOHNUNGSVERZÖGERUNGEN

Bezüglich der genetischen Beeinflussung von neuronaler Aktivierung auf verzögerte Belohnungen lässt sich ableiten, dass DRD2 A1-Allel-Träger stärker verminderte Aktivierung auf verzögerte Belohnungen zeigen als A2-Allel-Träger. Dies ließ sich in 2-sample-T-Tests in SPM 2 nicht bestätigen.

#### 4.5.11 HYPOTHESE 5.5 DRD2: INTERAKTION VON BELOHNUNGSHÖHE UND BELOHNUNGSVERZÖGERUNG

Die neuronale Aktivierungsabnahme der Differenzen zwischen kleinster und größter Belohnung über die Zeit unterscheidet sich im posterioren Cingulum (2 -40 40,  $T=3.76$ ,  $p = 0.001$  unkorrigiert) in der Outcomephase signifikant für A1- und A2/A2-Allel-Träger. Gemäß einem 2-sample-T-Test in SPM 2 zeigen A1-Allel-Träger eine stärkere Differenzenabnahme und damit stärkeres Delay Discounting (siehe Abb. 4.20).

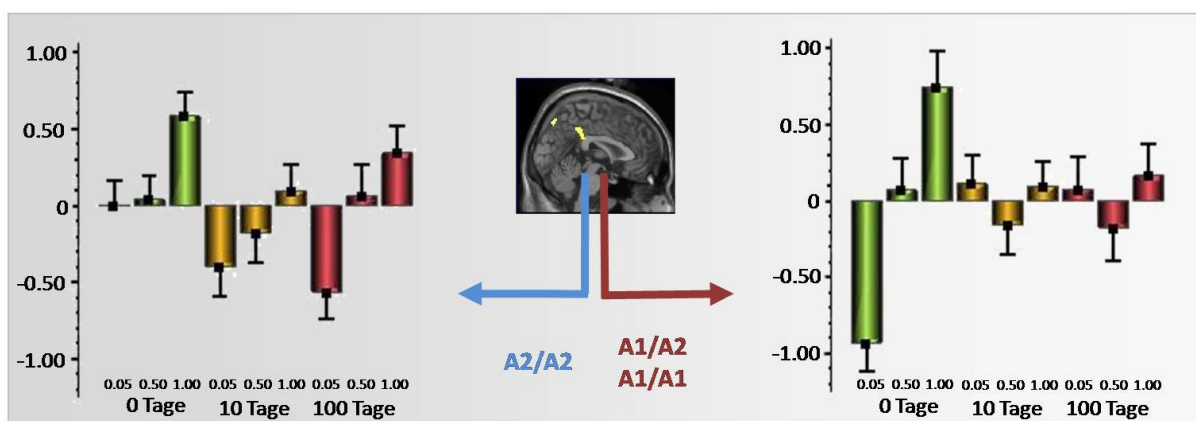


Abb. 4.20 Einfluss des DRD2 Taq 1 A Polymorphismus auf neuronale Aktivierung A1- und A2/A2-Allel-Träger zeigen signifikant unterschiedliche neuronale Aktivierung im posterioren Cingulum im Interaktionskontrast während der Outcomephase (Mittelwerte und Standardfehler)

Die stärkere Impulsivität von A1-Allel-Trägern könnte sich außerdem in einem veränderten Gleichgewicht zwischen impulsivem und reflektivem System zeigen. Um diese Annahme zu überprüfen, wurde der DRD2-Genotyp in die System x Verzögerung ANOVA aufgenommen. Es zeigte sich kein Effekt des Genotyps auf die Aktivierung der beiden Systeme ( $F_{1, 79} = 0.746$ ,  $p = 0.390$ ), auf die Verzögerung ( $F_{1, 79} = 0.456$ ,  $p = 0.501$ ) oder auf die Interaktion zwischen beiden ( $F_{1, 79} = 0.116$ ,  $p = 0.734$ ).

#### 4.5.12 HYPOTHESE 5.1 DAT: BEHAVIORALES DELAY DISCOUNTING UND PERSÖNLICHKEIT

Bezüglich der genetischen Modulation von behavioralem Delay Discounting wurde erwartet, dass DAT 9R-Allel-Träger höheres behaviorales Delay Discounting, höhere Impulsivitätswerte und geringere Selbstkontrollwerte zeigen als 10R-Allel-Träger.

Diese Hypothese wurde mit T-Tests für unabhängige Stichproben in SPSS überprüft. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen 9R- und 10R/10R-Allel-Trägern in den überprüften Persönlichkeitsvariablen (für alle Ergebnisse siehe Anhang C19).

#### 4.5.13 HYPOTHESE 5.2 DAT: REAKTIONSZEITEN

Es werden Unterschiede in der Reaktionszeitverkürzung auf hohe und unmittelbare Belohnungen bei 9R-Allel-Trägern im Vergleich zu 10R/10R-Allel-Trägern erwartet. DAT 1 Genotyp wurde in die 3 x 3 ANOVA aufgenommen. Es zeigte sich kein signifikanter Effekt des Genotyps auf die Reaktionszeiten. Es lag weder ein Einfluss des DAT-Genotyps auf die Belohnungshöhe ( $F_{2,78} = 0.544$ ,  $p = 0.583$ ) und auf die Belohnungsverzögerung ( $F_{2,78} = 1.234$ ,  $p = 0.297$ ) noch auf die Interaktion zwischen den beiden Faktoren ( $F_{4,76} = 0.619$ ,  $p = 0.650$ ) vor.

#### 4.5.14 HYPOTHESE 5.3 DAT: NEURONALE AKTIVIERUNG AUF VERSCHIEDENE BELOHNUNGSHÖHEN

Aus den Vorbefunden zu genetischen Einflüssen auf die neuronale Repräsentation von Belohnungsreaktionen ist abzuleiten, dass DAT 9R-Allel-Träger stärkere Unterschiede in der neuronalen Aktivierung auf verschiedene Belohnungen zeigen.

Allerdings zeigten sich keine signifikanten Aktivierungen in belohnungsspezifischen Hirnregionen im Vergleich von 9R- und 10R/10R-Allel-Trägern bezüglich des Haupteffektes Belohnungshöhe in 2-sample-T-Tests in SPM 2. Dieser Befund gilt sowohl für die Antizipations- als auch für die Outcomephase.

#### **4.5.15 HYPOTHESE 5.4 DAT: NEURONALE AKTIVIERUNG AUF VERSCHIEDENE BELOHNUNGSVERZÖGERUNGEN**

Bezüglich der genetischen Beeinflussung von neuronaler Aktivierung auf verzögerte Belohnungen während der Outcomephase lässt sich annehmen, dass DAT 9R-Allel-Träger verzögerte Belohnungen mehr abwerten als 10R/10R-Allel-Träger.

Dieser Zusammenhang zeigte sich in 2-sample-T-Tests in SPM 2 nicht.

#### **4.5.16 HYPOTHESE 5.5 DAT: INTERAKTION VON BELOHNUNGSHÖHE UND BELOHNUNGSVERZÖGERUNG**

Die neuronale Aktivierungsabnahme der Differenzen zwischen kleinster und größter Belohnung über die Zeit sollte für die impulsiveren 9R-Allel-Träger größer sein als für die eher selbstkontrollierten 10R/10R-Allel-Träger.

Gemäß 2-sample-T-Tests in SPM 2 bestehen allerdings keine Unterschiede zwischen 9R- und 10R/10R-Allel-Trägern.

#### **4.5.17 HYPOTHESE 5.6 DAT: IMPULSIVES UND REFLEKTIVES SYSTEM**

Die stärkere Impulsivität von 9R-Allel-Trägern könnte sich außerdem in einem veränderten Gleichgewicht zwischen impulsivem und reflektivem System zeigen.

Um diese Annahme zu überprüfen, wurde DAT-Genotyp in die System x Verzögerung ANOVA aufgenommen. Es zeigten sich weder signifikante Einflüsse auf den Faktor Verzögerung ( $F_{1,79} = 0.760$ ,  $p = 0.386$ ), noch auf System ( $F_{1,79} = 2.592$ ,  $p = 0.111$ ) oder auf eine Interaktion zwischen beiden ( $F_{1,79} = 3.648$ ,  $p = 0.060$ ).

## **5 DISKUSSION**

Im folgenden Kapitel werden die in dieser Arbeit gewonnenen Ergebnisse zusammengefasst, in den derzeitigen Forschungsstand eingeordnet und im Hinblick auf ihre Bedeutung diskutiert. Außerdem wird ein Ausblick auf zukünftige Forschung zu Delay Discounting und seinen neuronalen Korrelaten gegeben.

### **5.1 FRAGESTELLUNG 1: DIE ENTWICKLUNG EINES NEUEN FMRT PARADIGMAS**

Im Rahmen der ersten Fragestellung der vorliegenden Studie ist es gelungen, mit einem neuen fMRT-Paradigma neuronales Delay Discounting zu induzieren und zu messen, ohne dabei die für Intertemporal Choice Paradigmen typische Entscheidung zwischen zwei angebotenen Alternativen zu verwenden. Das neue Delay Discounting Paradigma konzentriert sich vielmehr auf die Erfassung belohnungs- und verzögerungsspezifischer Aktivierung. So konnte die Hypothese, dass große Belohnungen sowohl bei ihrer Antizipation als auch bei ihrer Bestätigung in der Outcomephase mehr neuronale Aktivierung in belohnungsspezifischen Gehirnarealen evozieren als kleine Belohnungen (Hypothese 1.2), bestätigt werden. Dieser Befund wird unterstützt von einem signifikanten Effekt der Belohnungshöhe auf die Reaktionszeiten gemäß Hypothese 1.1 und ist kongruent mit einer Vielzahl von Vorbefunden (Abler et al., 2005; Abler et al., 2006; Galvan et al., 2005; Kirsch et al., 2003; O'Doherty et al., 2006). Im Einklang mit anderen Studien ist außerdem das Ergebnis, dass in der

Antizipationsphase vorrangig das ventrale Striatum an der Belohnungsverarbeitung beteiligt ist, während in der Outcomephase signifikante medial präfrontale Aktivierungen dazu kommen (Knutson et al., 2003; Knutson & Wimmer, 2007).

Im Hinblick auf die Implementierung eines neuen Delay Discounting Paradigmas ist die differentielle Aktivierung auf verschiedene Belohnungshöhen die Voraussetzung um anzunehmen, dass Belohnungsprozesse erfolgreich induziert wurden. Nur auf dieser Grundlage ergibt es einen Sinn, in einem nächsten Schritt den Einfluss der Belohnungsverzögerung auf belohnungsspezifische neuronale Aktivierung zu untersuchen.

In der Untersuchung des Einflusses von Belohnungsverzögerung auf neuronale Aktivierung im Delay Discounting Paradigma wurde die Hypothese, dass sich neuronales Delay Discounting vorrangig in der Outcomephase zeigt (Hypothese 1.3), unterstützt. In der Outcomephase zeigte sowohl das ventrale Striatum als auch das anteriore Cingulum neuronales Delay Discounting bei unkorrigierter Testung. Die verzögerungsspezifische neuronale Aktivierung in der Outcomephase belegt, dass es mit dem hier eingesetzten Paradigma möglich ist, die neuronalen Korrelate des Delay Discounting zu untersuchen. Da in der vorliegenden Studie neuronales Delay Discounting zum ersten Mal nicht mit einem Intertemporal Choice Task untersucht wurde, zeigt dieser Befund, dass das Phänomen des neuronalen Delay Discounting entgegen der Argumentation von Kobayashi (2008) unabhängig von der Entscheidung zwischen zwei Alternativen besteht. Vielmehr treten Delay Discounting Effekte sowohl in den Reaktionszeiten als auch in der neuronalen Aktivierung auf, so dass festgehalten werden kann, dass das Phänomen des Delay Discounting kein Produkt der eingesetzten Messmethode, klassischerweise des Intertemporal Choice Tasks, ist. Damit ist die Bedeutung der Beeinflussung einer anderen dargebotenen Alternative für das Auftreten des Delay Discounting in den Hintergrund gerückt. Es bleibt allerdings die Gefahr eines Einflusses, der von der Art der Alternative ausgeht und bereits belegt wurde (Green et al., 2005). Deswegen sollte bei der zukünftigen Operationalisierung der neuronalen Grundlagen von Delay Discounting im fMRT in Erwägung gezogen werden, das hier verwendete Paradigma den Intertemporal Choice Tasks vorzuziehen. Dabei ist zu beachten, dass Framing Effekte in dem hier vorgestellten Versuchsdesign vermutlich durch die Darbietung einer Belohnung zu einer Zeit deutlich verringert wurden. Trotzdem können natürlich immer noch alle bisher angebotenen Belohnungen die Bewertung der aktuell angebotenen Belohnung beeinflussen. Das ist allerdings ein Problem bei allen Versuchsdesigns, die über One-Shot-Paradigmen hinausgehen. Diesem Problem kann allerdings durch eine Randomisierung der Versuchsdurchgänge, die auch in der vorliegenden Studie vorgenommen wurde, zumindest teilweise Rechnung getragen werden.

Die Testung des Effekts der Belohnungsverzögerung auf neuronale Aktivierung in der Antizipationsphase ergab keine signifikanten Ergebnisse in belohnungsspezifischen Regionen, was

Hypothese 1.3 ebenfalls unterstützt. Der Befund kann dahingehend gedeutet werden, dass eine zusätzliche Unsicherheit, die dadurch zustande kommt, dass von allen antizipierten Belohnungen nur 60% tatsächlich in der Outcomephase bestätigt werden, Delay Discounting verhindert. Vorausgesetzt, man geht von Delay Discounting als integrativem Prozess aus, könnte die Integration des zusätzlichen Faktors Unsicherheit das Kontrollieren und Planen, für das nur ein sehr begrenztes Zeitfenster zur Verfügung steht, zu komplex machen. So würde nur die eher automatisch ablaufende Belohnungsreaktion, welche durch die Belohnungshöhe hervorgerufen wird, ablaufen. Diese Interpretation ist kongruent mit Befunden, die eine begrenzte Kapazität des Arbeitsgedächtnisses beschreiben (Cowan, 2001; Linden, 2007). Auch die Tatsache, dass schon bei der Bewertung von verschiedenen Belohnungshöhen in der Antizipationsphase hauptsächlich neuronale Aktivierung im ventralen Striatum auftritt, während in der Outcomephase mehrere frontale Regionen an der Belohnungsbewertung mitwirken, unterstützt die gerade formulierte Annahme. Aufgrund einer mangelnden Aktivierung des präfrontalen Kortex als Instanz, die von vielen Autoren als elementar zur Integration verschiedener Informationen angesehen wird (Kalenscher et al., 2005; Prabhakaran et al., 2000; Watanabe & Sakagami, 2007), fehlt das neuronale Korrelat zur Integration von Belohnungs- und Verzögerungsinformationen. Das macht zum einen das Auftreten von Delay Discounting in der Antizipationsphase unwahrscheinlich. Zum anderen deutet die unterschiedliche neuronale Aktivierung in Antizipations- und Outcomephase aber auch auf die Notwendigkeit hin, die Besonderheiten von beiden Phasen über die beteiligten Gehirnregionen hinaus zu erforschen. Allerdings stehen einer dezidierten Erforschung der Unterschiede zwischen Antizipations- und Outcomephase einige Herausforderungen gegenüber. So sind traditionell beide Phasen sehr unterschiedlich in den jeweiligen fMRT-Versuchsparadigmen implementiert. Das verhindert eine direkte Vergleichbarkeit, verhindert auf der anderen Seite aber auch den nicht erwünschten Habituations- und Verwechslungseffekt, der bei einer identischen Darbietung der Belohnung in der Antizipations- und Outcomephase auftreten würde. Des Weiteren weisen fMRT-Messungen Einschränkungen bezüglich der zeitlichen Auflösung und eine hohe Korrelation zeitlich dicht aufeinanderfolgender Ereignisse auf. Auch das erschwert die klare Trennung von Antizipations- und Outcomephase, die deswegen in der vorliegenden Studie nur im Rahmen der begrenzten technischen Möglichkeiten erfolgen konnte.

Zur Plausibilität der Annahme, dass Unsicherheit der Faktor ist, der die Antizipations- von der Outcomephase unterscheidet und neuronales Delay Discounting bei der Antizipation von Belohnungen verhindert, sind zusätzlich zu den oben beschriebenen Zusammenhängen drei weitere Aspekte zu berücksichtigen: Zum einen ist zu beachten, dass einige Autoren schon den Delay Discounting Prozess an sich als Aversion gegen die Unsicherheit einer verzögerten Belohnung auffassen (Patak & Reynolds, 2007; Takahashi et al., 2007). Unter Berücksichtigung dieser Sichtweise



wäre zu erwarten, dass eine erhöhte Unsicherheit zu erhöhtem Delay Discounting führt. Diese Annahme wird von den vorliegenden Ergebnissen allerdings nicht gestützt. Eine weitere Erklärung für den ausbleibenden Effekt der Belohnungsverzögerung in der Antizipationsphase könnte die Nichtbeachtung der Hinweisreize durch die Versuchspersonen sein. Dieser Kritik steht die Tatsache gegenüber, dass sich ein signifikanter Haupteffekt der Belohnungsverzögerung, wie in Hypothese 1.1 postuliert, in den Reaktionszeiten zeigt. Da die Reaktionszeiten im Anschluss an die Antizipationsphase erfasst wurden, kann aufgrund dieses Ergebnisses davon ausgegangen werden, dass auch Informationen über die Belohnungsverzögerung den Hinweisreizen entnommen wurden. Gleichzeitig deuten die Reaktionszeiten allerdings darauf hin, dass doch ein Delay Discounting Prozess in der Antizipationsphase abgelaufen ist, denn sonst könnte die Belohnungsverzögerung keinen Einfluss auf die Reaktionszeiten nehmen. Eventuell liegt ein kontinuierlicher Prozess der Bewertung der angebotenen Belohnung vor, in dem zuerst die Belohnungshöhe und danach die Belohnungsverzögerung evaluiert werden. Diese Interpretation würde erklären, warum über die gesamte Antizipationsphase noch kein Effekt der Belohnungsverzögerung detektiert werden kann, sich allerdings bei der Messung der Reaktionszeiten im Anschluss an die Antizipation ein Effekt zeigt. Abschließend muss außerdem darauf verwiesen werden, dass das Ausbleiben eines Effektes und damit die Bestätigung der Nullhypothese in Bezug auf die neuronale Aktivierung in der Antizipationsphase nie als endgültig angesehen werden darf. Daher ist der vorliegende Befund als Anregung für weitere Forschung zu Delay Discounting Prozessen bei der Antizipation und dem Erhalt von Belohnungen, im Zeitverlauf und unter Unsicherheit zu verstehen.

Ein weiteres Ziel der vorliegenden Arbeit war die Untersuchung der neuronalen Korrelate des sogenannten Magnitude-Effektes (Green et al., 1997; Heyman & Gibb, 2006; Kirby & Maraković, 1996; Thaler, 1981). In den fMRT-Daten würde sich ein Magnitude-Effekt, also eine stärkere Abwertung kleiner Belohnungen im Vergleich zu großen Belohnungen, in einer Zunahme der Differenzen zwischen der neuronalen Aktivierung auf kleine im Vergleich zu großen Belohnungen zeigen. Diese Annahme wurde mit einem Interaktionskontrast getestet. Dabei stellte sich heraus, dass es keine Gehirnareale gibt, die eine neuronale Aktivierung gemäß des Magnitude-Effektes zeigen. Vielmehr konnte für die linke Amygdala und den medial präfrontalen Kortex der gegenteilige Effekt, nämlich eine Verringerung der Differenzen zwischen kleinster und größter Belohnung über die Zeit, bestätigt werden. Dieses Ergebnis legt die Interpretation nahe, dass der Prozess, der dem Phänomen des Delay Discounting zugrunde liegt, nicht, wie bisher angenommen wurde, das Abwerten von verzögerter Belohnung an sich ist. Stattdessen sollte in Erwägung gezogen werden, Delay Discounting als mangelnde Differenzierung zwischen verzögerten Belohnungen verschiedener Höhe anzusehen. Die hier gewonnenen Ergebnisse unterstützen diese Interpretation, wie sich nicht nur im gerade berichteten signifikanten Interaktionseffekt zeigt, sondern deskriptiv auch in der

neuronalen Aktivierung auf die anderen getesteten Kontraste. In zukünftigen Verhaltens- und fMRT-Experimenten sollte diese neue Definition von Delay Discounting unbedingt in innovativen Designs überprüft werden. Eine Aufgabe weiterer Forschung wäre ebenfalls, die Frage zu klären, wieso den in dieser Studie gewonnenen Ergebnissen zufolge kleine Belohnungen sogar stärkere neuronale Aktivierung in belohnungsspezifischen Arealen evozieren, wenn sie verzögert ausgezahlt werden. Hier wäre es möglich, dass kleine Belohnungen im Vergleich zu großen Belohnungen als Bestrafung wahrgenommen werden, und daher eine verzögerte Bestrafung mit mehr belohnungsspezifischer Aktivierung einhergeht als eine sofortige. Im Hinblick auf Bestrafung in Form von Stromschlägen hat sich allerdings ein gegenteiliges Muster gezeigt (Berns et al., 2006). Hier wurde von einigen Probanden die Wartezeit auf den Stromschlag bereits als so aversiv empfunden, dass sie eine sofortige Bestrafung bevorzugten.

Um zur Diskussion über die Beteiligung des impulsiven und reflektiven Entscheidungssystems beizutragen (Kable & Glimcher, 2007; McClure et al., 2004), wurde die Beteiligung beider Systeme an der Bewertung sofortiger und verzögerter Belohnung überprüft. Dabei konnte mithilfe eines entsprechenden Kontrastes keine Gehirnregion identifiziert werden, die insofern reflektiv wäre, als dass sie signifikant mehr neuronale Aktivierung auf verzögerte Belohnungen als auf sofortige Belohnungen zeigt. Dieser Befund ist im Einklang mit den Ergebnissen von Kable (2007) und Boettiger und Kollegen (2007), die beide Delay Discounting Prozesse in Regionen, die nach McClure (2004) als reflektiv gelten, ausgemacht haben und deutet darauf hin, dass es keine Regionen gibt, die mehr Aktivierung auf verzögerte Belohnungen als auf sofortige Belohnungen zeigen.

Im Vergleich des impulsiven Entscheidungssystems (bestehend aus linkem ventralem Striatum, linker Amygdala, ventralem Tegmentum, medial orbitofrontalem Kortex und medial präfrontalem Kortex) und des reflektiven Entscheidungssystems (bestehend aus linkem und rechtem lateralem orbitofrontalem Kortex und linkem und rechtem lateralem Kortex) zeigte sich allerdings, dass nur das impulsive Entscheidungssystem verzögerte Belohnungen signifikant abwertet. Das reflektive System hingegen weist keinen signifikanten Aktivierungsunterschied bei sofortigen im Vergleich zu verzögerten Belohnungen auf. Damit ist die funktionale Unterscheidung zwischen impulsivem und reflektivem System, die in vorangegangenen Studien (McClure et al., 2007; McClure et al., 2004) berichtet wurde, bestätigt worden. Zusätzlich steht dieser Befund der geäußerten Kritik von Kable (2007), die „reflektive Aktivierung“ sei allein auf den in Intertemporal-Choice-Paradigmen enthaltenen Entscheidungsprozess zurück zu führen, entgegen. Dieses Argument trifft auf die hier durchgeführte Studie nicht mehr zu, und trotzdem ließ sich eine funktionale Differenzierung zwischen den beiden Systemen feststellen. Damit sind sogenannte duale Theorien (Bechara, 2005; Lieberman et al., 2002; Metcalfe & Mischel, 1999) nicht nur für die Vermittlung von Entscheidungsprozessen, sondern auch für die Bewertung einzelner Ereignisse empirisch bestätigt.

worden. Das ist vor allem in Hinblick auf die Bedeutung, die dem impulsiven und reflektiven System bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Abhängigkeitserkrankungen beigemessen wird (Bechara, 2005), von großer Wichtigkeit. Falls ein gestörtes Zusammenspiel beider Systeme bei Abhängigkeitserkrankten vorliegen sollte (was sich in der vorliegenden Studie allerdings nicht bestätigen ließ), würde es vermutlich nicht erst den Entscheidungsprozess verändern, sondern bereits die Bewertung eines einzelnen Angebots modulieren.

Es ist allerdings zu berücksichtigen, dass das reflektive System, wie oben beschrieben, nicht bei verzögerter Belohnung im Vergleich zu sofortiger Belohnung stärker aktiviert ist, sondern ebenfalls eine Tendenz zur Abwertung verzögerter Belohnungen zeigt. Damit ist die Aktivität beider Systeme zwar distinkt, aber nicht antagonistisch. Da dieser Befund in Studien, die mit Intertemporal-Choice-Paradigmen arbeiteten, so berichtet wurde, kann man annehmen, dass ein Teil der „reflektiven Aktivierung“ doch durch den Entscheidungsprozess evoziert wurde. Somit bieten die hier gewonnenen Daten sowohl eine Unterstützung der Ergebnisse von McClure et al. (2004), die eine Unterscheidung des impulsiven und reflektiven Systems postulieren, als auch der Auffassung von Kable und Glimcher (2007), die anhand ihrer Ergebnisse argumentieren, dass Gehirnregionen aus beiden Systeme verzögerte Belohnungen abwerten. Entsprechend der in dieser Studie gewonnenen Daten können beide Ansichten integriert werden, denn es kann davon ausgegangen werden, dass das impulsive System verzögerte Belohnung stärker abwertet als das reflektive System, dass aber kein gegenteiliger Verlauf beim reflektiven System festgestellt werden kann.

### **5.1.1 GRENZEN DES VERWENDETEN PARADIGMAS**

Bezüglich des verwendeten Paradigmas sind neben den bereits diskutierten Vorzügen einige Grenzen zu berücksichtigen. Zu allererst steht die Frage im Raum, inwiefern die verwendeten monetären Belohnungen eine Verallgemeinerung der Befunde auf andere Formen von Belohnung zulassen. Vor allem ist interessant, ob Verallgemeinerungen auf Substanzen, die im Rahmen einer Abhängigkeitserkrankung relevant sind, gezogen werden können. Dazu gibt es einige Vorbefunde, die nahelegen, dass das Abwerten zukünftiger monetärer Belohnungen mit dem Abwerten anderer Währungen wie z. B. Zigaretten bei Rauchern korreliert (Bickel et al., 1999; Green & Myerson, 2004). Aus diesem Grund stellt die alleinige Verwendung monetärer Belohnungen zwar eine Limitation dar, kann aber nicht die Interpretierbarkeit der Ergebnisse in Frage stellen.

Eine weitere Einschränkung ist ebenfalls im Versuchsdesign begründet. So beinhaltet das verwendete Delay Discounting Paradigma neben den erwähnten Vorteilen den Nachteil, dass es eine Handlung der Versuchspersonen eliminiert. Während sich Versuchspersonen in Intertemporal Choice Tasks

aktiv für eine der angebotenen Alternativen entscheiden, wird in dem hier verwendeten Versuchsdesign den Probanden keine wirkliche Handlung außer der Bearbeitung der visuellen Diskriminationsaufgabe abverlangt. Aufgrund der Tatsache, dass Impulsivität als Handeln gemäß spontaner Präferenzen definiert ist, stellt sich die Frage, inwiefern die Art von Delay Discounting, wie sie im hier verwendeten Paradigma gemessen wurde, überhaupt mit Impulsivität in Verbindung steht. Ein Hinweis darauf, dass eine starke Verbindung zwischen dem Delay Discounting Paradigma und Impulsivität besteht, sind die berichteten Korrelationen zwischen verzögerungsspezifischer neuronaler Aktivierung und Nichtplanender Impulsivität und Selbstregulation. Außerdem wurde mithilfe des Delay Discounting Paradigmas neuronale Aktivierung in Gehirnarealen evoziert, die nahezu vollständig mit den Arealen, die in Intertemporal Choice Tasks Aktivierung zeigen, übereinstimmen. Diese beiden Aspekte stehen möglichen Zweifeln daran, dass das Delay Discounting Paradigma überhaupt mit Impulsivität in Verbindung steht, entgegen.

Des Weiteren kann kritisiert werden, dass Impulsivität und Selbstkontrolle überhaupt über die Präferenz für sofortige oder verzögerte Belohnung operationalisiert wird. Selbst der rationalste Planer könnte sich nämlich für eine sofortige Belohnung entscheiden, mit dem Argument, dass man durch geschickte Anlagestrategien die Rendite der späteren Alternative übertrifft. Dieses Argument gegen die Verwendung von Intertemporal Choice Tasks wurde von George Ainslie (2005) vorgebracht. Zum Teil wird dieses Argument durch die Ergebnisse der vorliegenden Studie entkräftet, denn es zeigen sich offensichtlich auch neuronale Delay Discounting Prozesse und längere Reaktionszeiten auf verzögerte Belohnungen, wenn sie nicht einer sofortigen Belohnung entgegen stehen. Trotzdem ist die Operationalisierung von Impulsivität über eine Zeitkomponente nicht immer eindeutig, solange alternative Beweggründe für die Präferenz einer sofortigen Belohnung außer Impulsivität vorstellbar sind. Um solche Ungenauigkeiten, die aus dieser Art der Impulsivitätsmessung hervorgehen, zu vermeiden, sollte daher in einem nächsten Schritt ein Paradigma entwickelt werden, dass Impulsivität und Selbstkontrolle unabhängig von der Zeitkomponente erfasst. Dieses Paradigma könnte beispielsweise neuronale Korrelate von adaptiver Selbststeuerung untersuchen, die dadurch definiert ist, dass eine Reaktion, welche sowohl spontan als auch überlegt sein kann, zur passenden Zeit ausgewählt wird. In diesem Fall würde sich der selbstkontrollierte Mensch durch ein hohes Maß an Adaptivität und ein großes Verhaltensrepertoire auszeichnen.

## 5.2 FRAGESTELLUNG 2: PERSÖNLICHKEIT UND DELAY DISCOUNTING

Im Rahmen der zweiten Fragestellung der vorliegenden Studie sollten Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsvariablen und Delay Discounting in seinen verschiedenen Facetten untersucht werden. Dazu wurde in einem ersten Schritt überprüft, ob behaviorales Delay Discounting mit Persönlichkeitsmaßen, die mit Impulsivität und Selbstkontrolle in Zusammenhang stehen, gleichzeitig auftritt. In Korrelationsanalysen zeigte sich ein Zusammenhang zwischen dem durchschnittlichen Switchpoint als Maß des behavioralen Delay Discounting und Novelty Seeking. Novelty Seeking zeigt sich nach Cloninger in einem gesteigerten Explorationsverhalten, Impulsivität, Erregbarkeit und in Verhaltensausrüchen bei ausbleibender Belohnung (Cloninger, 1994; Cloninger et al., 1993). Damit belegt die Korrelation zwischen Novelty Seeking und dem durchschnittlichen Switchpoint, dass die durch Fragebogenmaße erfasste Impulsivität (in Form von Novelty Seeking) mit den Ergebnissen des Intertemporal Choice Tasks zusammenhängt. Darüber hinaus konnten jedoch keine Korrelationen zwischen impulsivitätsbezogenen Persönlichkeitsmaßen und dem durchschnittlichen Switchpoint festgestellt werden. Das ist insbesondere vor dem Hintergrund, dass einige Autoren Impulsivität als die Präferenz für sofortige Belohnung definieren (Ainslie, 1975; Evenden & Ryan, 1996; Kalenscher et al., 2006; Logue, 1988), interessant. Es muss nicht unbedingt darauf hindeuten, dass diese Definition falsch ist, sondern könnte ebenso den Bedarf anzeigen, gängige persönlichkeitspsychologische Impulsivitätsmaße weiter zu entwickeln, um zu einer übereinstimmenden Operationalisierung von Impulsivität zu gelangen. Zwar wurde von Swann und Kollegen (2002) bereits eine Korrelation zwischen Ergebnissen der Barratt Impulsivitätsskala und behavioralem Delay Discounting berichtet, allerdings gibt es ansonsten in der Literatur wenige Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen den beiden Faktoren. Sowohl die wenigen Zusammenhänge zwischen behavioralem Delay Discounting und Impulsivitätsmaßen in der vorliegenden Studie als auch die wenigen veröffentlichten Studien zu diesem Thema deuten darauf hin, dass mit Intertemporal Choice Tasks und mit Fragebogen sehr unterschiedliche Konstrukte erfasst werden. Diese Annahme wird bestärkt dadurch, dass sich beispielsweise Männer und Frauen in behavioralem Delay Discounting nicht unterscheiden, wohl aber in Impulsivitätsmaßen, die mit Fragebogen erfasst wurden (Feingold, 1994; Silverman, 2003). Darüber hinaus wurde in Hypothese 2.1 ein Zusammenhang zwischen dem durchschnittlichen Switchpoint und allgemeinem Stress bzw. der Anfälligkeit für Stress in Form von Neurotizismus angenommen. Diese Annahme war in Beobachtungen z. B. von Mischel et al. (1972) begründet, der weniger Belohnungsaufschub bei Kindern unter Stress berichtete. Allerdings konnte ein Zusammenhang von behavioralem Delay Discounting mit Stress in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden. Dieser Befund kann in der Form der Operationalisierung begründet sein: Das

Ausmaß des behavioralen Delay Discounting wurde am durchschnittlichen Switchpoint bemessen, nicht jedoch durch einen genauen Wert für die Steigung einer hyperbolischen Funktion repräsentiert. Der individuelle Stress wurde über die Abfrage der allgemeinen derzeitigen Situation anhand von Items wie „Beruf bzw. Ausbildung sind zur Zeit sehr belastend für mich“ oder „Ich hatte in der letzten Zeit eine Menge Ärger“ im Rahmen des Selbststeuerungsinventars erfragt (Fröhlich & Kuhl, 2003; Kuhl & Fuhrmann, 1998). Allerdings steht eine Vielzahl von elaborierten Methoden zur Messung von Stress zur Verfügung, die zusätzlich eine klare Unterscheidung zwischen chronischem und akutem Stress zulassen. Auf eine umfassende und, in Bezug auf chronischen und akuten Stress, differenzierte Stressdiagnostik wurde in der vorliegenden Arbeit verzichtet, da der Einfluss der Stressbelastung auf Delay Discounting nicht von zentraler Bedeutung für die Fragestellung dieser Arbeit war. Allerdings ist diese Frage, vor allem im Hinblick auf die Entstehung von Pathologien und ihre Aufrechterhaltung, ausgesprochen interessant. So ist z. B. für Abhängigkeitserkrankungen bekannt, dass Rückfälle besonders häufig in belastenden oder bedrohlichen Situationen erfolgen (Leao et al., 2009; Sinha, 2007; Sinha, 2008). Da ein Rückfall nichts anderes als die Umkehr der Präferenz für das langfristige Ziel der Gesundheit in das kurzfristige Ziel, sich z. B. mithilfe von Alkohol zu beruhigen, darstellt, sollte der Zusammenhang von akutem aber auch von chronischem Stress und Delay Discounting in einer zukünftigen Studie ausführlich untersucht werden. Zudem ist eine mögliche experimentelle Induktion von akutem Stress hierbei in Erwägung zu ziehen.

Auch wenn sich kein Zusammenhang zwischen behavioralem Delay Discounting und Stress in der vorliegenden Studie gezeigt hat, konnten doch systematische Zusammenhänge zwischen neuronalem Delay Discounting und Stress aufgedeckt werden. So ist neuronales Delay Discounting im medial präfrontalen Kortex und im medial orbitofrontalen Kortex während der Outcomephase umso höher, je höher der allgemeine Stress einer Person ist. Das bestätigt den in Hypothese 2.1 formulierten positiven Zusammenhang zwischen Stress und Delay Discounting im Hinblick auf die neuronale Aktivierung im hier verwendeten Paradigma. Diese Ergebnisse unterstreichen nochmals die Wichtigkeit Impulsivität, Selbstkontrolle und die damit verbundenen Pathologien im Zusammenhang mit Stress zu untersuchen. Es ist von einer sehr starken Verbindung auszugehen, zumal in der vorliegenden Studie die Erfassung des allgemeinen Stresses bis zu zehn Tage nach der fMRT-Messung stattfand und trotzdem deutliche Zusammenhänge messbar wurden.

Besonders interessant ist darüber hinaus, dass gerade das neuronale Delay Discounting in präfrontalen Arealen mit allgemeinem Stress assoziiert ist. Präfrontalen Arealen wird eine zentrale Rolle bei der Integration von Belohnungs- und Verzögerungsinformationen zugeschrieben (Kalenscher et al., 2005). Die hier gewonnenen Ergebnisse könnten darauf hindeuten, dass eine Vernachlässigung zukunftsorientierter Planungsprozesse zugunsten von kurzfristigen Belohnungsreaktionen bei der Integration im präfrontalen Kortex erfolgt. Diese veränderte

Gewichtung bei der Integration könnte auf unterschiedlich starke Aktivierung in impulsiven und reflektiven Regionen, und damit unterschiedlich starke Signale aus diesen Arealen zurückzuführen sein.

In der vorliegenden Studie ergaben sich weitere Korrelationen zwischen dem Ausmaß der neuronalen Aktivierung im medial präfrontalen Kortex und Persönlichkeitsmaßen. So korrelierte der durchschnittliche Switchpoint mit der Belohnungssensitivität im medial präfrontalen Kortex. Es zeigte sich ein niedriger durchschnittlicher Switchpoint (der hohe Impulsivität anzeigt) bei starker neuronaler Differenzierung zwischen verschiedenen Belohnungshöhen. Das bestätigt Hypothese 2.3 und ist im Einklang mit Vorbefunden, die bereits eine Korrelation zwischen behavioralen Discountingmaßen und der Belohnungssensitivität im ventralen Striatum und im medial präfrontalen Kortex aufgedeckt haben (Hariri et al., 2006). Damit ist ein Zusammenhang zwischen Delay Discounting und der neuronalen Reaktion auf verschiedene Belohnungen im ventralen Striatum und im medial präfrontalen Kortex mehrfach nachgewiesen. Dieser Befund unterstützt die Hypothese, dass hochimpulsive Personen belohnungssensibler sind als selbstkontrollierte Personen. Überträgt man diese Erkenntnis auf die Belohnungsverarbeitung bei impulsiven Abhängigkeitserkrankten, würde hier ebenfalls eine verstärkte Belohnungssensitivität angenommen. Diese Annahme unterstützt die Incentive Saliency Theorie (Robinson & Berridge, 1993) und ist ein Argument gegen die Anhedoniehypothese (Wise, 2008; Wise et al., 1978). Allerdings ist bei dieser Übertragung zu berücksichtigen, dass sich beide Theorien auf die süchtigmachende Substanz als Verstärker beziehen und nicht auf Geld, welches im vorliegenden Experiment als Verstärker diente.

Eine weitere Korrelation zeigte den Zusammenhang zwischen Verzögerungssensitivität im medial präfrontalen Kortex und Nichtplanender Impulsivität bzw. Selbstregulation an. So weisen Probanden mit hohen Werten in Nichtplanender Impulsivität hohes neuronales Delay Discounting im medial präfrontalen Kortex auf, wohingegen Probanden mit großen Selbstregulationskompetenzen einen gegenteiligen Zusammenhang zeigen. Damit konnte Hypothese 2.4 bestätigt werden. Dieses Ergebnis erweitert bisherige Befunde zum Zusammenhang von behavioralem Delay Discounting und Delay Discounting spezifischer neuronaler Aktivierung (Boettiger et al., 2007). Es konnte erstmalig belegt werden, dass persönlichkeitspsychologische Konstrukte nicht nur mit behavioralem Delay Discounting korrelieren (Swann et al., 2002) und behaviorales Delay Discounting mit neuronalem Delay Discounting in Zusammenhang steht (Boettiger et al., 2007), sondern dass zudem direkte Zusammenhänge zwischen persönlichkeitspsychologischen Impulsivitäts- und Selbstkontrollmaßen und neuronaler Aktivierung auf verzögerte Belohnung vorliegen. Somit ist eine neuronale Entsprechung für Nichtplanende Impulsivität und Selbstregulation, nämlich die Aktivierung im medial präfrontalen Kortex, aufgezeigt worden.

Aufgrund der zahlreichen aufgedeckten Zusammenhänge zwischen neuronaler Aktivierung im medial präfrontalen Kortex und Persönlichkeitsmaßen kann zusammenfassend die Schlussfolgerung gezogen werden, dass interindividuelle Unterschiede zwischen den Versuchspersonen sich besonders in der Funktion des medial präfrontalen Kortex widerspiegeln. Das bestärkt die Annahme, dass der medial präfrontale Kortex eine besonders wichtige Rolle für das Auftreten von impulsivem und reflektivem Verhalten spielt.

Allerdings zeigten sich auch für andere Gehirnareale Zusammenhänge mit Persönlichkeitsvariablen. Während der Antizipationsphase war der durchschnittliche Switchpoint mit dem Ausmaß des neuronalen Delay Discounting im medialen superior frontalen Kortex und in der rechten Insula assoziiert. Zwar zeigte sich wie in Kapitel 5.1 bereits diskutiert kein signifikanter Haupteffekt der Belohnungsverzögerung in der Antizipationsphase. Trotzdem scheint eine unterschiedlich starke Tendenz zu neuronalem Delay Discounting bei der Antizipation von Belohnungen bei den Probanden vorzuliegen, die mit ihrer Impulsivität bzw. Selbstkontrolle gemäß des durchschnittlichen Switchpoints zusammenhängt. So zeigen hochimpulsive Probanden starkes neuronales Delay Discounting im superior frontalen Kortex und in der rechten Insula, während selbstkontrollierte Probanden schwaches neuronales Delay Discounting in der Antizipationsphase zeigen. Dieser Zusammenhang ist konform mit Hypothese 2.4. Außerdem erweitert er die Befunde aus Fragestellung 1, die darauf hindeuteten, dass kein Delay Discounting in der Antizipationsphase stattfindet. Vielmehr scheint es so zu sein, dass zeitlich frühes Delay Discounting zu Beginn eines Trials, also in der Antizipationsphase, doch stattfindet, allerdings nur bei hochimpulsiven Probanden. Dieses Ergebnis bestärkt die in Kapitel 5.1 formulierte Vermutung, dass ein kontinuierlicher Prozess der Bewertung von verzögerter Belohnung zwischen Antizipations- und Outcomephase abläuft. Bei hochimpulsiven Probanden hat die Verzögerungsinformation in den Hinweisreizen offensichtlich eine besonders hohe Salienz, so dass sie bereits während der Antizipationsphase in entsprechenden Gehirnregionen abgebildet wird. Das würde auch erklären, warum sich Korrelationen zwischen durchschnittlichem Switchpoint und neuronalem Delay Discounting in der Antizipationsphase nicht in belohnungstypischen Regionen zeigen, sondern eher in Arealen, die, wie der mediale superior frontale Kortex, für die motorische Handlungsvorbereitung und, wie die Insula, für die Verarbeitung von Unsicherheit verantwortlich sind (Preuschoff et al., 2008; Richter et al., 1997; Samuel et al., 1998; Simmons et al., 2008). Zusammenfassend ist bezüglich aller Korrelationen zu bedenken, dass sie keine Rückschlüsse auf kausale Zusammenhänge zulassen. Außerdem ist bei keiner der berichteten Korrelationen auszuschließen, dass der angenommene Zusammenhang nicht durch eine dritte Variable, die unter Umständen in der vorliegenden Studie nicht erfasst wurde, moderiert oder mediiert wird.



Keines der berichteten Ergebnisse wurde durch einen entsprechenden Befund in den Reaktionszeiten untermauert, wie es in Hypothese 2.2 postuliert wurde. Es zeigte sich also kein Zusammenhang zwischen den Persönlichkeitsvariablen und der Reaktionszeit auf verschiedene Belohnungshöhen oder Belohnungsverzögerungen.

Bezüglich der differentiellen Aktivierung des impulsiven und reflektiven Systems (Hypothese 2.5) wurden signifikante Interaktionen zwischen dem Einfluss der Verzögerung und allgemeinem Stress bzw. Selbstregulation aufgedeckt. Dieses Ergebnis sagt nichts über Aktivierungsunterschiede in den zwei Systemen aus, sondern deutet lediglich darauf hin, dass unter hohem Stress und bei niedrigen Selbstregulationskompetenzen verstärktes neuronales Delay Discounting auftritt. Das trifft sowohl für die impulsiven als auch für die reflektiven Regionen zu. Damit werden die korrelativen Analysen zum Zusammenhang von Stress, Selbstregulation und neuronalem Delay Discounting nochmals durch entsprechende Gruppenunterschiede bestätigt.

Es zeigte sich außerdem eine signifikante Interaktion zwischen System und allgemeinem Stress. Diese Interaktion zeigt an, dass bei niedrigem Stress das impulsive System signifikant weniger aktiviert ist als das reflektive System, während sich bei hohem Stress ein gegenteiliger Zusammenhang andeutet. Dieses Ergebnis ist kongruent zu dem oben beschriebenen Befund, dass hoher Stress gemeinsam mit erhöhtem neuronalen Delay Discounting im medial präfrontalen Kortex auftritt. Außerdem bestätigt es zum ersten Mal die theoretischen Annahme, dass die Interaktion zwischen impulsivem und reflektivem System sich bei bestimmten Persönlichkeitseigenschaften oder bestimmten Umwelteinflüssen verändert (Bechara, 2005). Allerdings kann an dieser Stelle nicht entschieden werden, ob der gemessene Allgemeine Stress eine Disposition der Versuchsperson sensibel auf äußere Einflüsse zu reagieren oder tatsächlich äußere Umstände misst. Trotzdem ist eine interindividuell unterschiedliche Aktivität beider neuronaler Systeme erstmalig empirisch bestätigt worden. Darauf aufbauend kann angenommen werden, dass der medial präfrontale Kortex als Informationen integrierende Instanz bei hohem Stress stärkere Signale aus dem impulsiven System empfängt. Stärkeres neuronales Delay Discounting, wie es im präfrontalen Kortex gemäß der oben beschriebenen Ergebnisse auftritt, würde dann tatsächlich auf einer veränderten Integration aufgrund von starken Signalen aus dem impulsiven System und schwachen Signalen aus dem reflektiven System bei hohem Stress beruhen.

Allerdings ist zu berücksichtigen, dass in der hier erfolgten Klassifizierung in impulsives und reflektives System der medial präfrontale Kortex selbst dem impulsiven System zugeordnet wurde. Dies geschah aufgrund von entsprechenden Vorbefunden zur Rolle dieser Struktur bei Belohnungsverarbeitung in der Outcomephase (Knutson et al., 2001; Knutson et al., 2003; Knutson & Wimmer, 2007) und Delay Discounting (McClure et al., 2007; McClure et al., 2004). Geht man davon aus, dass der medial präfrontale Kortex die integrierende Instanz darstellt, wie andere Autoren es

annehmen (Kalenscher et al., 2005), hätte er konsequenterweise keinem der beiden Systeme zugeordnet werden dürfen.

Insgesamt haben die unter Fragestellung 2 durchgeführten Analysen eine interindividuell unterschiedliche neuronale Repräsentation von Delay Discounting Prozessen bestätigt. Dabei spielt der mediale präfrontale Kortex eine besondere Rolle. Außerdem wurde der Einfluss von interindividuellen Unterschieden auf die Aktivität des impulsiven und reflektiven Systems erstmalig nachgewiesen.

### **5.3 FRAGESTELLUNG 3: GESCHLECHTSUNTERSCHIEDE UND DELAY DISCOUNTING**

Im Rahmen von Fragestellung 3 sollten Geschlechtsunterschiede in Impulsivität und Selbstkontrolle, in der neuronalen Belohnungsverarbeitung sowie im neuronalen Delay Discounting aufgedeckt werden. Es wurde aufgrund von einschlägigen Vorbefunden angenommen, dass Frauen weniger Impulsivität zeigen als Männer (Feingold, 1994; Silverman, 2003). In Bezug auf Fragebogenmaße ließ sich diese Annahme gemäß Hypothese 3.1 bestätigen. Frauen weisen eine niedrigere Ausprägung in Motorischer Impulsivität, Boredom Suceptibility, Disinhibition und Sensation Seeking auf, so dass die formulierte Annahme sogar für mehrere, verschiedene Impulsivitätsmaße unterstützt wurde. Dieser Befund ist kongruent zu früheren Studien, die geringere Impulsivität (Stoltenberg et al., 2008), sowie geringeres Sensation Seeking bei Frauen berichtet haben (Rosenblitt et al., 2001). Allerdings gibt es keine Anhaltspunkte für Geschlechtsunterschiede im behavioralen Delay Discounting, obwohl, vorausgesetzt dass Persönlichkeitsmaße und Intertemporal Choice Tasks beide Impulsivität messen, auch Geschlechtsunterschiede im behavioralen Delay Discounting auftreten sollten. Eine mögliche Ursache für diese bereits mehrfach aufgedeckte Diskrepanz zwischen Fragebogenergebnissen und Testergebnissen aus Intertemporal Choice Tasks könnte einerseits die Tatsache sein, dass beide Messmethoden distinkte Konstrukte erfassen. Andererseits kann der Einfluss von sozialer Erwünschtheit eine Rolle spielen. Dieser ist bei Fragebogenmaßen besonders stark, wohingegen die Ergebnisse in einem Test in der Art des Intertemporal Choice Tasks deutlich schwieriger gemäß eigener oder fremder Erwartungen an die eigene Person verändert werden können. Aufgrund dieses Umstands kann die Vermutung aufgestellt werden, dass Geschlechtsunterschiede in Impulsivität und Selbstkontrolle, die allein in Fragebogenmaßen zuverlässig auftreten, auf unterschiedliche Rollenerwartungen an Frauen und Männer und den Wunsch der Probanden, sich konform mit diesen zu verhalten, zurückzuführen sind. Diese Annahme sollte mithilfe von anderen Testverfahren zur

Messung von Impulsivität und Selbstkontrolle, die über eine Selbstauskunft hinausgehen, in zukünftiger Forschung überprüft werden.

Es zeigten sich außerdem Geschlechtsunterschiede in Persönlichkeitsmaßen, die nicht direkt mit Impulsivität in Verbindung stehen: So weisen Frauen geringere Handlungsorientierung nach Misserfolg sowie höhere Reward Dependence, Harm Avoidance und Verträglichkeit auf. Dieses Ergebnis ist im Einklang mit Vorbefunden, die ebenfalls höhere Reward Dependence und Harm Avoidance, sowie höhere Verträglichkeit bei Frauen festgestellt haben (Borkenau & Ostendorf, 1993; Körner et al., 2008). Da diese Persönlichkeitsmaße eher explorativ erhoben wurden und in keinem direkten Zusammenhang zu Impulsivität, Selbstkontrolle und den formulierten Hypothesen stehen, wird die Bedeutung dieser Ergebnisse an dieser Stelle nicht weiter diskutiert.

Ob Geschlechtsunterschiede in objektiven Maßen für Belohnungsreaktionen und Impulsivität bzw. Selbstkontrolle auftreten, wurde zunächst in der Überprüfung von Reaktionszeitunterschieden auf verschieden hohe und verschieden verzögerte Belohnungen überprüft (Hypothese 3.2). Hier zeigte sich kein Einfluss des Geschlechts.

Auch in den neuronalen Reaktionen auf Belohnungen unterschiedlicher Höhe blieben Geschlechtsunterschiede aus. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu einer Studie von Dreher und Kollegen (2007), die stärkere antizipatorische Aktivierung im ventralen Striatum von männlichen Probanden sowie stärkere konsumatorische Aktivierung im medial präfrontalen Kortex von Frauen gefunden haben. Auch die Beobachtungen von Hoeft et al. (2008), dass Männer mehr belohnungsspezifische Aktivierung zeigen, wird von den hier gewonnenen Daten nicht unterstützt. In der vorliegenden Studie zeigen sich weder bei der Antizipation noch beim Erhalt von Belohnungen signifikante Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Probanden.

Eine mögliche Erklärung für diesen ausbleibenden Effekt ist der stark variable Einfluss von Östradiol und Progesteron auf den weiblichen Organismus. Dieser Einfluss konnte von Dreher et al. (2007) in einer Vielzahl von Zusammenhängen zwischen Hormonstatus und neuronaler Aktivierung als Reaktion auf Belohnung bei Frauen bestätigt werden. Allerdings können stark unterschiedliche Belohnungsreaktionen in Abhängigkeit des Einflusses von gonadalen Steroiden auf das mesolimbische und mesokortikale Dopaminsystem auch in der vorliegenden Studie aufgetreten sein, so dass sich deutliche Unterschiede zwischen Männern und Frauen nicht zeigten. Eine mögliche Lösung wäre die Erfassung oder Manipulation des Hormonstatus der Probanden. Da die vorliegende Studie allerdings auf die Identifikation von Unterschieden in Impulsivität und Selbstkontrolle zwischen den Geschlechtern und die Messung von zugrundeliegenden neuronalen Prozessen abzielte, wurde keine Kontrolle für die Zyklusphase der weiblichen Probanden vorgenommen.

Auch die Untersuchung neuronaler Reaktionen auf verzögerte Belohnung ergab entgegen der in Hypothese 3.4 formulierten Annahme keine geschlechtsspezifischen Unterschiede. Kongruent mit der gerade ausgeführten Vermutung, dass die hohe Variabilität in der Konzentration von gonadalen Steroiden bei Frauen die Erfassung geschlechtsspezifischer Unterschiede vereitelt, könnten zum einen die verschiedenen Zyklusphasen der untersuchten Frauen einen signifikanten Effekt des Geschlechts auf die neuronale Belohnungsverzögerung bedingen. Zum anderen könnte dieses Ergebnis aber auch die oben formulierte Annahme, dass Geschlechtsunterschiede bezüglich Impulsivität und Selbstkontrolle nur in Fragebögen, nicht aber bei objektiven Testverfahren auftreten, unterstützen.

Dieser zweiten Annahme stehen die Ergebnisse, die bei der Testung von Hypothese 3.5 gewonnen wurden, entgegen. Hier wurden Geschlechtsunterschiede in der Interaktion von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung getestet. Dabei konnte eine stärkere Interaktion zwischen Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung im Striatum der männlichen Probanden während der Outcomephase aufgedeckt werden. In der Antizipationsphase hingegen zeigen Frauen deutlicheres Delay Discounting im Striatum als Männer, in Form von abnehmenden Differenzen zwischen verschiedenen Belohnungen über die Zeit. Dieser Befund bestätigt zunächst das Ergebnis von Dreher et al. (2007), dass distinkte Aktivierungsmuster bei der Verarbeitung von Belohnung bei Männern und Frauen in der Antizipations- und Outcomephase vorliegen. Allerdings finden Dreher et al. im Vergleich von sicheren und unsicheren Belohnungen stärkere Aktivierung im ventralen Striatum bei Männern während der Antizipationsphase. In der hier vorgestellten Studie weisen Frauen stärkere Aktivierung im Striatum bei der Testung eines Interaktionskontrastes in der Antizipationsphase auf. Zwar sind die Fragestellungen beider Studien nicht identisch, trotzdem wird in beiden letztlich die Belohnungssensitivität der Probanden getestet, so dass die Ergebnisse von Dreher et al. (2007) und die Ergebnisse der vorliegenden Studie als gegensätzlich anzusehen sind. Damit kann nicht abschließend entschieden werden, wie sich die neuronale Verarbeitung in Antizipations- und Outcomephase bei männlichen und weiblichen Probanden genau unterscheidet. Allerdings wurde die Evidenz dafür, dass sich Belohnungsverarbeitung geschlechtsspezifisch unterscheidet, vergrößert.

Auch bezüglich der Geschlechtsunterschiede im neuronalen Delay Discounting kann nicht festgestellt werden, ob Männer oder Frauen stärkeres neuronales Delay Discounting aufweisen, da beide Gruppen signifikante Discountingeffekte zumindest in Form einer Interaktion zwischen Belohnungshöhe und -verzögerung aufweisen. Allerdings wurde gezeigt, dass Frauen Delay Discounting bereits in der frühen Antizipationsphase zeigen, Männer hingegen erst in der Outcomephase. Das kann verschiedene Gründe haben. Zum einen könnte man daraus schlussfolgern, dass bei Frauen die erhöhte Unsicherheit in der Antizipationsphase den Delay Discounting Prozess nicht verhindert, bei Männern hingegen schon (vgl. Kapitel 5.1). Zum anderen könnte man davon

ausgehen, dass Frauen ähnlich wie hochimpulsive Probanden die Verzögerungsinformation schneller verarbeiten als Männer und deswegen bereits in der Antizipationsphase neuronales Delay Discounting zeigen (vgl. Kapitel 5.2). Das würde implizieren, dass Frauen und hochimpulsive Probanden ähnliche Mechanismen aufweisen, was aufgrund der gegenteiligen Geschlechtsunterschiede in den Persönlichkeitsmaßen eher unwahrscheinlich ist. Somit bleibt ebenfalls unklar, inwiefern sich Frauen und Männer in ihrer neuronalen Reaktion auf verzögerte Belohnung genau unterscheiden.

Allerdings bestätigen die hier beschriebenen Ergebnisse zusammengefasst, dass es Geschlechtsunterschiede in der neuronalen Repräsentation von sofortiger und verzögerter Belohnung gibt. Dieser Befund reiht sich in eine Vielzahl von Studien ein, die Geschlechtsunterschiede bereits in anderen neuronalen Prozessen, wie z. B. der Verarbeitung aversiver Stimuli (Bradley et al., 2001) oder der Reaktion auf sexuelle Reize (Hamann et al., 2004) gezeigt haben. Auch Geschlechtsunterschiede in der Entstehung und im Verlauf einiger Pathologien, wie z. B. ADHS (Huss et al., 2008), Nikotinabhängigkeit (Pogun & Yazarbas, 2009) sowie Abhängigkeitserkrankungen im Allgemeinen (Fattore et al., 2008), sind bereits mehrfach bestätigt worden. Das unterstreicht die Wichtigkeit, auch im Hinblick auf Belohnungsprozesse und neuronales Delay Discounting die unter anderem hier aufgedeckten Geschlechtsunterschiede weiter zu explizieren, um so die geschlechtsspezifischen Mechanismen, z. B. bei Abhängigkeitserkrankungen und ADHS, zu erkennen und dementsprechend den therapeutischen Prozess zu optimieren.

Bezüglich des Einflusses von Geschlecht auf die Reaktionszeiten (Hypothese 3.2) sowie des Einflusses von Geschlecht auf die Aktivität des impulsiven und reflektiven Systems (Hypothese 3.6) wurden keine signifikanten Effekte aufgedeckt. Allerdings kann nicht abschließend festgehalten werden, dass diese Effekte nicht bestehen, zumal eine Studie, die zusätzlich zu den hier erhobenen Daten die hormonellen Schwankungen über den Verlauf des weiblichen Zyklus berücksichtigt, zu Impulsivität, Selbstkontrolle und (neuronalem) Delay Discounting noch aussteht. Vor allem in Hinblick auf die bereits erwähnte geschlechtsspezifische Behandlung von Abhängigkeitserkrankungen und ADHS ist es dringend erforderlich, weitere Studien zu geschlechtsspezifischen Unterschieden in den Grundlagen von Impulsivität und Selbstkontrolle durchzuführen.

## 5.4 FRAGESTELLUNG 4: NIKOTINABHÄNGIGKEIT UND DELAY DISCOUNTING

Zur Untersuchung von Zusammenhängen zwischen Nikotinabhängigkeit und Delay Discounting sind in der vorliegenden Studie 38 Raucherinnen und Raucher mit 43 Nichtraucherinnen und Nichtrauchern verglichen worden. Es wurde diesbezüglich angenommen, dass die rauchenden Probanden höhere Impulsivität und geringere Selbstkontrolle zeigen, was auch auf das (neuronale) Delay Discounting zutreffen sollte. Bezüglich der behavioralen Maße konnte die formulierte Hypothese 5.1 teilweise bestätigt werden: So zeigten Raucher signifikant niedrigere durchschnittliche Switchpoints im behavioralen Intertemporal Choice Task, was auf höhere Impulsivität in dieser Gruppe der Probanden hindeutet. Dieses Ergebnis unterstützt andere Studien, die ebenfalls stärkeres Delay Discounting bei Rauchern (Baker et al., 2003; Bickel et al., 1999; Mitchell, 1999; Reynolds et al., 2004) und bei anderen abhängigkeitserkrankten Probanden (Hoffman et al., 2006; Monterosso et al., 2007) berichteten. Die Stärke des Rauchens, gemessen an der Anzahl der Zigaretten, die die Raucher im vergangenen Jahr täglich rauchten, korrelierte außerdem positiv mit Motorischer Impulsivität. Dieser Befund deutet darauf hin, dass die Motorische Impulsivität umso ausgeprägter ist, je mehr Zigaretten geraucht werden. Auch dieser Befund ist kongruent zu Vorbefunden, die verstärkte Impulsivität in Persönlichkeitsmaßen bei Rauchern beschrieben haben (Reynolds et al., 2007). Allerdings ist die Erkenntnis, dass Impulsivität nicht nur mit Rauchen an sich, sondern auch mit der Stärke des Nikotinkonsums zusammenhängt, neu.

Außerdem wurde bei Rauchern höherer Allgemeiner Stress als bei Nichtrauchern festgestellt. Es gibt verschiedene Studien, die ebenfalls eine Assoziation zwischen Stress und Rauchen festgestellt haben, allerdings sind Ursache und Wirkung dabei nicht völlig geklärt. Einige Studien zeigen, dass unter Stress besonders viele ehemalige Raucher rückfällig werden (al'Absi, 2006), weil Stress das Verlangen nach einer Zigarette verstärkt (Buchmann et al., 2008). Studien, die erhöhte Prävalenz von Nikotinabhängigkeit bei Personen mit Posttraumatischer Belastungsstörung aufgedeckt haben (Fu et al., 2007), deuten ebenfalls darauf hin, dass Rauchen als Folge von Stress auftritt. Trotzdem wäre es auch denkbar, dass Rauchen Stress verursacht, vor allem in dem Moment, in dem keine Zigarette verfügbar ist. Studien, die eine erhöhte Cortisolsekretion bei abstinenter Rauchern berichten (Pickworth & Fant, 1998), bestätigen diese Annahme.

In keiner der Variablen, die mithilfe des Delay Discounting Paradigmas operationalisiert wurden, zeigten sich Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern. Weder in den Reaktionszeiten (Hypothese 4.2), noch in der neuronalen Aktivierung auf verschiedene Belohnungshöhen

(Hypothese 4.3), auf verschiedene Belohnungsverzögerungen (Hypothese 4.4) und auf die Interaktion beider Faktoren (Hypothese 4.5) wurden signifikante Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern evident. Das widerspricht den formulierten Hypothesen und entsprechenden Vorbefunden. Bezüglich der ausbleibenden Veränderung verzögerungsbedingter neuronaler Aktivierung bei Rauchern kann eine Studie von Potter und Newhouse (2004) angeführt werden, die gezeigt hat, dass akute Dosen von Nikotin die Verhaltensinhibition verbessern. Da in der vorliegenden Studie von den Rauchern keine Abstinenzzeit vor der Durchführung der Experimente eingehalten werden musste, könnte es sein, dass der selbstkontroll-fördernde Einfluss einer akuten Nikotinadministration vor Beginn des Experiments den rauchertypischen impulsiven Tendenzen entgegengewirkt hat. Wäre das der Fall, könnte von einer ausgesprochen effektiven Selbstmedikation bei Rauchern ausgegangen werden. Um diese Vermutung zu explizieren, könnte in einer nächsten Studie eine weitere Experimentalgruppe, nämlich Raucher, die eine gewisse Abstinenzzeit einhalten mussten, in das Versuchsdesign aufgenommen werden. Dadurch wäre es möglich zu überprüfen, ob die in der Literatur berichteten Unterschiede in Impulsivität und Selbstkontrolle bei Rauchern und Nichtrauchern vor allem in dem Moment auftreten, wo ihnen der Nikotinkonsum versagt wird.

## **5.5 FRAGESTELLUNG 5: GENETISCHE EINFLÜSSE UND DELAY DISCOUNTING**

Im Rahmen von Fragestellung 5 wurden die Einflüsse verschiedener Genotypen auf Impulsivität, Selbstkontrolle und Delay Discounting mit seinen neuronalen Korrelaten untersucht.

### **5.5.1 COMT VAL 158 MET POLYMORPHISMUS**

Unter anderem wurde dabei der COMT Val 158 Met Polymorphismus näher betrachtet. Hier wurde angenommen, dass Val-Allel-Träger, die mehr COMT-Aktivität und dadurch weniger Dopamin im Extrazellulärraum aufweisen, mehr Impulsivität, weniger Selbstkontrolle und stärkeres behaviorales Delay Discounting zeigen (Hypothese 5.1). Diese Vermutung war in entsprechenden Vorbefunden begründet, die gezeigt haben, dass Val-Allel-Träger geringere Harm Avoidance, höheres Novelty Seeking, höheres Sensation Seeking und höhere Extraversion aufweisen (Enoch et al., 2003; Hashimoto et al., 2007; Kim et al., 2006; Lang et al., 2007; M. Reuter & Hennig, 2005; Stein et al., 2005; Tsai et al., 2004). In den in dieser Studie erhobenen Verhaltensmaßen konnten allerdings keine

signifikanten Effekte des COMT-Genotyps gefunden werden. Damit kann Hypothese 5.1 nicht bestätigt werden.

Bezüglich eines Einflusses des COMT-Genotyps auf Belohnungsreaktionen wurden angenommen, dass Val-Allel-Träger weniger neuronale Aktivierung auf Belohnungen zeigen. Diese Annahme entspricht Vorbefunden, die gezeigt haben, dass bei Val-Allel-Trägern Belohnungen und Verluste geringere neuronale Aktivierung evozieren als bei Met-Allel-Trägern (Dreher et al., 2009; Schmack et al., 2008; Yacubian et al., 2007). Mit der Theorie zu einem geringeren Einfluss des phasischen Dopamins im ventralen Striatum als Folge von hohen tonischen Dopaminspiegeln bei Met-Allel-Trägern (Bilder et al., 2004) sind diese Vorbefunde allerdings nicht kongruent. In der vorliegenden Arbeit konnte diese Hypothese ebenfalls nicht bestätigt werden. Es zeigten sich keine Einflüsse des COMT-Genotyps auf neuronale Belohnungsreaktionen.

Zur Überprüfung von neuronalen Reaktionen auf unterschiedliche Belohnungsverzögerungen konnte ebenfalls die formulierte Hypothese, dass bei Val-Allel-Trägern stärkeres neuronales Delay Discounting auftritt (Hypothese 5.4), nicht bestätigt werden.

In der Interaktion von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung zeigte sich allerdings ein signifikanter Effekt des COMT-Genotyps im ventralen Striatum. So unterschieden sich Val-Allel-Träger und Met/Met-Allel-Träger in der Outcomephase signifikant in der Reduzierung der Differenzen zwischen kleinster und größter Belohnung über die Zeit. Während Val-Allel-Träger eine Abnahme der Differenzen zeigen, die mit Delay Discounting gleichgesetzt wird, differenzieren Met-Allel-Träger besonders stark zwischen Belohnungen verschiedener Höhe, wenn diese verzögert ausgezahlt werden. Das bestätigt die Annahme, dass Val-Allel-Träger mehr neuronales Delay Discounting zeigen (Hypothese 5.5). Diese Annahme wurde z. B. aus Befunden von Boettiger et al. (2007) abgeleitet. Sie haben gezeigt, dass in einem Intertemporal Choice Task stärkere neuronale Aktivierung bei der Entscheidung zwischen sofortigen und verzögerten Belohnungen bei Val-Allel-Trägern auftritt. Mit den hier berichteten Befunden ist zum ersten Mal belegt, dass nicht nur eine verstärkte Entscheidungsaktivierung, sondern auch verstärktes Abwerten von verzögerter Belohnung bei Val-Allel-Trägern in belohnungsrelevanten Strukturen wie dem ventralen Striatum stattfindet.

Allerdings ist es verwunderlich, dass sich ein Effekt des COMT-Genotyps im ventralen Striatum zeigt. Es ist umstritten, inwiefern COMT überhaupt einen nennenswerten Beitrag zur Dopamin-Inaktivierung im ventralen Striatum leistet. Einige Studien legen nahe, dass ihre Bedeutung im Vergleich zur DAT1-abhängigen Dopamin-Wiederaufnahme vor allem im ventralen Striatum eher gering ist (Huotari et al., 2002). COMT wird hingegen eine größere Bedeutung bei der Dopamin-Inaktivierung im präfrontalen Kortex beigemessen (Matsumoto et al., 2003; Tunbridge et al., 2004). Trotzdem sind vermehrt Assoziationen mit COMT und dem ventralen Striatum aufgedeckt worden (Dreher et al., 2009; Schmack et al., 2008; Yacubian et al., 2007). Außerdem haben Meyer-Lindenberg



et al. (Meyer-Lindenberg et al., 2005) gezeigt, dass funktionelle Interaktionen zwischen dem dopaminergen Mittelhirn und dem präfrontalen Kortex durch den COMT-Polymorphismus beeinflusst werden. Aufgrund dieser Vorbefunde, der eher großen verwendeten Stichprobe in der vorliegenden Studie und der sorgfältigen Kontrolle auf Gleichverteilung anderer Genotypen wird dieser Befund daher als glaubwürdig eingestuft.

Die in Hypothese 5.6 formulierte Annahme, dass sich die Aktivierung des impulsiven und reflektiven Systems bei Val- und Met/Met-Allel-Trägern unterscheidet, konnte nicht bestätigt werden.

### 5.5.2 DRD2 TAQ 1 A POLYMORPHISMUS

Der DRD2 Taq 1 A Polymorphismus beeinflusst die DRD2-Rezeptordichte im menschlichen Gehirn. Dabei ist das Vorhandensein eines A1-Allels mit geringerer DRD2-Rezeptordichte assoziiert, was, obwohl DRD2-Rezeptoren inhibitorisch wirken, mit verringerter phasischer Dopaminverfügbarkeit und im Sinne eines Reward Deficiency Syndroms mit höherer Prävalenz für Abhängigkeitserkrankungen assoziiert wird (Stice et al., 2008). Die genauen Wirkmechanismen sind in diesem Zusammenhang allerdings unklar, verschiedene vorliegende Theorien sind in Kapitel 2.8.2 dargestellt. Gemäß den zusammengetragenen Vorbefunden (Eisenberg et al., 2007; Ratsma et al., 2001) wurde im Rahmen von Hypothese 5.1 angenommen, dass A1-Allel-Träger höhere Werte in Impulsivitätsmaßen und eine geringere Ausprägung von Selbstkontrollkompetenz aufweisen. Diese Hypothese konnte von den hier beschriebenen Daten allerdings nicht bestätigt werden. Vielmehr zeigt sich ein gegenteiliges Bild: A2/A2-Allel-Träger, die eine höhere Dichte an DRD2-Rezeptoren aufweisen, zeigen signifikant höhere Werte in Disinhibition, Novelty Seeking und Extraversion. Das widerspricht der formulierten Hypothese. Unter der Prämisse, dass DRD2-Rezeptoren inhibitorisch wirken und dass eine erhöhte Anzahl von inhibitorischen Rezeptoren zu einer verringerten Dopaminverfügbarkeit und damit zu kompensatorischen Handlungen im Sinne von Impulsivität oder Substanzmissbrauch führen kann, sind die Ergebnisse jedoch nachzuvollziehen. Trotzdem ist die gängige Darstellung der Zusammenhänge, dass die geringere DRD2-Rezeptordichte bei A1-Allel Trägern zu erhöhtem tonischen Dopamin und damit verringerter Sensibilität für phasische Dopaminsignale führt und so Impulsivität begünstigt.

Bezüglich der Reaktionszeiten (Hypothese 5.2), der neuronalen Aktivierung auf Belohnungen unterschiedlicher Höhe (Hypothese 5.3) und der neuronalen Aktivierung auf unterschiedlich verzögerte Belohnungen (Hypothese 5.4) ergaben sich keine signifikanten Effekte des DRD2 Taq 1 A Genotyps.

Die neuronale Antwort auf die Interaktion von Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung im posterioren Cingulum, einer Region die schon häufig in Intertemporal Choice Tasks Aktivierung zeigte (Kable & Glimcher, 2007; McClure et al., 2004), wurde hingegen durch den DRD2 Taq 1 A Genotyp moduliert. So zeigten A1-Allel-Träger, wie in Hypothese 5.5 postuliert, eine stärkere Differenzabnahme über die Zeit, wohingegen A2/A2-Allel-Träger nahezu keine Abnahme der Differenzen zwischen kleinster und größter Belohnung gemäß der Belohnungsverzögerung aufweisen. Dies bestätigt die Annahme, dass A1-Allel-Träger stärkeres neuronales Delay Discounting im posterioren Cingulum aufweisen. Allerdings steht dieser Befund im Widerspruch zu den in Hypothese 5.1 berichteten höheren Impulsivitätswerten bei A2/A2-Allel-Trägern, wenn man davon ausgeht, dass Impulsivität und neuronales Delay Discounting zusammenhängen.

Der DRD2 Taq 1 A Genotyp hatte keinen signifikanten Effekt auf die Aktivität des impulsiven und reflektiven Systems.

### **5.5.3 DAT 1 VNTR POLYMORPHISMUS**

Bezüglich des DAT 1 VNTR Polymorphismus wird angenommen, dass 9R-Allel-Träger geringere DAT-Expression aufweisen, so dass weniger Dopamin aus dem synaptischen Spalt wiederaufgenommen werden kann, wodurch mehr phasisches Dopamin zur Verfügung steht. Hohe Verfügbarkeit von phasischem Dopamin ist laut Forbes et al. (2009) mit erhöhter Impulsivität und höherer Belohnungsaktivität im ventralen Striatum verbunden. Ausgehend von diesem Vorbefund wurde angenommen, dass 9R-Allel-Träger behavioral mehr Impulsivität (Hypothese 5.1) und mehr belohnungsspezifische neuronale Aktivierung zeigen (Hypothese 5.3). Beides war in der vorliegenden Studie nicht der Fall. Außerdem wurde angenommen, dass 9R-Allel-Träger stärkeres neuronales Delay Discounting aufweisen, was sich sowohl in einem erhöhten Einfluss der Belohnungsverzögerung (Hypothese 5.4), einer verstärkten Interaktion zwischen Belohnungshöhe und -verzögerung (Hypothese 5.5) und einem veränderten Verhältnis zwischen impulsivem und reflektivem System (Hypothese 5.6) zeigen sollte. Keine der genannten Hypothesen konnte bestätigt werden. Der DAT 1 VNTR Polymorphismus hatte keinen Effekt auf neuronales Delay Discounting.

Insgesamt ist zu beachten, dass in der vorliegenden Arbeit nur ein sehr geringer Anteil der genetischen Varianz eines Individuums berücksichtigt wurde.

Zum einen besteht trotz der Überprüfung auf Gleichverteilung möglichst vieler Genotypen daher eine sehr große Gefahr, dass z. B. durch ein Kopplungsungleichgewicht ein anderer, hier nicht erfasster, Genotyp mit dem beschriebenen Phänotyp assoziiert ist. Speziell im Hinblick auf das hier untersuchte

Phänomen des Delay Discounting sind bereits einige Polymorphismen, die ebenfalls mit Impulsivität und Selbstkontrolle assoziiert sein könnten, bekannt. Vor allem Serotonin ist im Hinblick auf Impulsivität und Selbstkontrolle von großer Bedeutung. Bei Tauben und bei Ratten verringern z. B. selektive 5-Hydroxytryptamine (5-HT) Wiederaufnahmehemmer ebenso wie 5-HT Agonisten impulsive Entscheidungen (Bizot et al., 1999; Wolff & Leander, 2002). Einen entsprechenden Befund berichteten Schweighofer et al. bereits beim Menschen: Hier nahmen nach einer Tryptophandepletion bei einem damit verbundenen niedrigen Serotonin-Spiegel die impulsiven Entscheidungen zu (Schweighofer et al., 2008). Daher sollten sich weitere Studien nicht nur auf das dopaminerge System konzentrieren, wie es in dieser Arbeit geschehen ist, sondern auch die serotonerge Neurotransmission in die Untersuchung von Impulsivität und Selbstkontrolle einbeziehen.

Zum anderen besteht wie bei jedem statistischen Test das Risiko, falsch positive Ergebnisse zu berichten. Dazu sind besonders in der sehr modernen Disziplin der Neurogenomics unbedingt Replikationen eines Befundes erforderlich. Die Tatsache, dass Replikationen sehr häufig zu einer widersprüchlichen Datenlage führen, ist ein weiterer Beleg für die hohe Notwendigkeit wiederholter Untersuchungen (Egan et al., 2001; Hariri et al., 2002).

## 5.6 ALLGEMEINE DISKUSSION

Die im Rahmen der vorliegenden Arbeit gewonnenen Ergebnisse führen die Forschung zu Delay Discounting und seinen Korrelaten in einigen Punkten weiter. Zunächst einmal ist es gelungen, ein neuartiges Paradigma zur Messung der neuronalen Korrelate des Delay Discounting zu entwickeln und zu implementieren. Mithilfe dieses Paradigmas konnten Einschränkungen von Intertemporal Choice Tasks überwunden werden, so dass neue Einsichten in die Grundlagen des neuronalen Delay Discounting möglich wurden. Es konnte erstmalig belegt werden, dass das Phänomen der Abwertung verzögerter Belohnungen unabhängig von der Darbietung zweier Alternativen in einem Entscheidungsparadigma besteht. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass Delay Discounting nicht nur als das Abwerten von verzögerter Belohnung per se verstanden werden darf, sondern dass Delay Discounting auch eine Verringerung der Differenzierung zwischen verschiedenen verzögerten Belohnungen beinhaltet. Diese Erkenntnis ist ebenfalls neu. Mithilfe des hier verwendeten Versuchsdesigns konnte außerdem aufgezeigt werden, dass neuronales Delay Discounting vorrangig in der Outcomephase auftritt. Allerdings scheint dieser Befund von der Impulsivität der untersuchten Probanden abzuhängen: Hochimpulsive Probanden zeigten stärkeres neuronales Delay Discounting in der Antizipationsphase als selbstkontrollierte Probanden. Damit legen die hier

gewonnenen Ergebnisse nahe, dass die mentale Repräsentation der Verzögerungsinformation länger dauert als die Dekodierung der Informationen über die Belohnungshöhe, und daher in der Gesamtgruppe keine verzögerungsspezifischen Effekte in der früheren Antizipationsphase detektiert werden konnten. Für die hochimpulsiven Probanden scheint die Verzögerungsinformation allerdings besonders salient zu sein, so dass sie schneller verarbeitet wird. Zur Bestätigung dieser Annahme sollten weitere Untersuchungen angestellt werden.

Die Impulsivität der untersuchten Probanden gemessen anhand des durchschnittlichen Switchpoints wirkt sich außerdem auf die Belohnungssensitivität des medial präfrontalen Kortex aus. So zeigten Probanden mit hoher Impulsivität eine hohe Differenzierung zwischen verschiedenen Belohnungshöhen in der Outcomephase verglichen mit Probanden mit hoher Selbstkontrolle. In der Outcomephase zeigte sich darüber hinaus, dass hohe nicht planende Impulsivität und niedrige Selbstregulationskompetenz gemeinsam mit einer hohen Differenzierung zwischen verschiedenen Belohnungsverzögerungen auftritt. Dieser Befund bestätigt, dass das verwendete Delay Discounting Paradigma verzögerungsspezifische neuronale Aktivierung evoziert, die mit Impulsivität und Selbstkontrolle in Verbindung steht. Zusammengefasst belegen alle diese Befunde, dass impulsive Probanden in der Antizipationsphase stärker zwischen Belohnungen verschiedener Verzögerung und in der Outcomephase stärker zwischen Belohnungen verschiedener Verzögerung und verschiedener Höhe in belohnungsrelevanten Gehirnregionen differenzieren. Während die stärkere Differenzierung zwischen Belohnungshöhen bei hoher Impulsivität bereits von Hariri und Kollegen (2006) aufgezeigt wurde, gehen die restlichen Befunde über bisherige Ergebnisse hinaus.

Ein weiteres Ziel der vorliegenden Arbeit war es, zur Kontroverse bezüglich der Beteiligung eines impulsiven und reflektiven Systems bei der neuronalen Repräsentation von Delay Discounting beizutragen. Hier gelang eine Integration bisheriger Befunde durch das Ergebnis, dass entgegen der Auffassung von Kable und Glimcher (2007) zwei distinkte Systeme bestehen, dass allerdings auch das reflektive System entgegen der Annahme von McClure (2004) verzögerte Belohnungen abwertet. Unabhängig vom Abwerten verzögerter Belohnung wurde in der vorliegenden Arbeit außerdem gezeigt, dass sich die Aktivierung des impulsiven und reflektiven Systems abhängig vom empfundenen Allgemeinen Stress der Versuchspersonen verhält. So zeigten wenig gestresste Probanden eine signifikant stärkere Aktivierung des reflektiven Systems, wohingegen stark gestresste Probanden eine Tendenz in die entgegengesetzte Richtung aufwiesen. Anhand dieses Ergebnisses kann erstmalig die theoretische Annahme, dass die Aktivierung des impulsiven und reflektiven Systems interindividuell unterschiedlich ist (Bechara, 2005), empirisch belegt werden. Außerdem wird die Bedeutung von Stress für Impulsivität und Selbstkontrolle, die bereits in Verhaltensexperimenten belegt wurde (Mischel et al., 1972), bestätigt. Auch eine positive Korrelation zwischen der Verzögerungssensitivität im medial präfrontalen Kortex und im medial

orbitofrontalen Kortex mit Allgemeinem Stress bestätigt die Bedeutung der empfundenen Belastung und Bedrohung für das Auftreten von neuronalem Delay Discounting. Dieses Ergebnis ist vor allem in Hinblick auf Befunde, die bei Abhängigkeitserkrankten ein erhöhtes Rückfallrisiko bei hohem Stress beschreiben (Sinha, 2007; Sinha, 2008), interessant. Aufgrund der hier gewonnenen Ergebnisse kann nämlich angenommen werden, dass vermehrtes Delay Discounting unter Stress einen Rückfall begünstigt.

Bezüglich der untersuchten Geschlechtsunterschiede wurden verschiedene Aktivierungsmuster bei der Interaktion zwischen Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung bei Männern und Frauen festgestellt. Während Frauen stärkeres neuronales Delay Discounting im Striatum während der Antizipationsphase zeigen, zeigt sich in der Outcomephase der gegenteilige Zusammenhang. Daher kann aus den Ergebnissen geschlossen werden, dass sich die neuronale Aktivierung auf verzögerte Belohnungen bei Männern und Frauen unterscheidet, allerdings sind weitere Studien nötig, um diese Unterschiede zu spezifizieren.

Im Hinblick auf die genetischen Einflüsse auf Delay Discounting konnten ebenfalls Unterschiede in der Interaktion zwischen Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung ausgemacht werden. Hier zeigte sich für die COMT-Val-Allel-Träger stärkeres neuronales Delay Discounting im ventralen Striatum. Dieser Befund bestätigt sowohl Befunde zu unterschiedlicher Belohnungsaktivierung im ventralen Striatum in Abhängigkeit vom COMT-Genotyp (Dreher et al., 2009; Schrack et al., 2008; Yacubian et al., 2007), als auch Befunde zu stärkerem Delay Discounting bei Val-Allel-Trägern (Boettiger et al., 2007). Allerdings konnte zum ersten Mal gezeigt werden, dass sich stärkeres neuronales Delay Discounting bei Val-Allel-Trägern im ventralen Striatum manifestiert. Außerdem wurde stärkeres neuronales Delay Discounting bei A1-Allel-Trägern im posterioren Cingulum aufgedeckt. Da das Vorhandensein eines A1-Allels bereits mehrfach mit Abhängigkeitserkrankungen in Verbindung gebracht wurde (Blum et al., 1996; Munafo et al., 2005), ist dieser Befund ebenfalls kongruent zu entsprechenden Vorbefunden. Allerdings wurde in der vorliegenden Arbeit zum ersten Mal gezeigt, dass der DRD2 Taq 1 A Polymorphismus mit Delay Discounting spezifischer neuronaler Aktivierung in Verbindung steht. Im Hinblick auf die zugrundeliegende Aktivität von Dopamin wird bei Val-Allel-Trägern von niedrigen tonischen Dopaminspiegeln ausgegangen, bei A1-Allel-Trägern hingegen von niedrigen phasischen Dopaminspiegeln. Da die neuronalen Aktivierungsmustern bei beiden Gruppen ähnlich sind, bleibt die Frage offen, in wie fern sich tonischer und phasischer Dopaminspiegel gegenseitig negativ oder in einigen Hirnstrukturen vielleicht auch positiv beeinflussen.

Zusammengenommen unterstreichen die Befunde der vorliegenden Arbeit die Wichtigkeit eines interindividuellen Ansatzes. Da Impulsivität und Delay Discounting mit einigen Pathologien in Zusammenhang stehen, kann davon ausgegangen werden, dass sich die genauen Grundlagen dieser

Pathologien ebenfalls interindividuell unterscheiden. Um in Zukunft verbesserte therapeutische Erfolge aufgrund einer auf die spezifischen Eigenschaften eines Patienten zugeschnittene Therapie zu erzielen, sollte verstärkt an interindividuellen Differenzen geforscht werden. Außerdem sollten die bereits vorliegenden Befunde trotz des hohen Aufwandes konsequent weiterentwickelt und gegebenenfalls in die Praxis übertragen werden.

## 6 LITERATURVERZEICHNIS

- Abler, B., Walter, H., & Erk, S. (2005). Neural correlates of frustration. *Neuroreport*, 16(7), 669-672.
- Abler, B., Walter, H., Erk, S., Kammerer, H., & Spitzer, M. (2006). Prediction error as a linear function of reward probability is coded in human nucleus accumbens. *Neuroimage*, 31(2), 790-795.
- Ainslie, G. (1975). Specious reward: a behavioral theory of impulsiveness and impulse control. *Psychol Bull*, 82(4), 463-496.
- Ainslie, G. (1992). *Picoeconomics: The Strategic Interaction of Successive Motivational States Within the Person*. Cambridge: University Press.
- al'Absi, M. (2006). Hypothalamic-pituitary-adrenocortical responses to psychological stress and risk for smoking relapse. *Int J Psychophysiol*, 59(3), 218-227.
- Alessi, S. M., & Petry, N. M. (2003). Pathological gambling severity is associated with impulsivity in a delay discounting procedure. *Behav Processes*, 64(3), 345-354.
- Arco, L., Cohen, L., & Geddes, K. (2004). Verbal self-regulation of impulsive behavior of persons with frontal lobe brain injury. *Behavior Therapy*, 35(3), 605-619.
- Baker, F., Johnson, M. W., & Bickel, W. K. (2003). Delay discounting in current and never-before cigarette smokers: similarities and differences across commodity, sign, and magnitude. *J Abnorm Psychol*, 112(3), 382-392.
- Ballard, K., & Knutson, B. (2008). Dissociable neural representations of future reward magnitude and delay during temporal discounting. *Neuroimage*.
- Bannon, M. J., Michelhaugh, S. K., Wang, J., & Sacchetti, P. (2001). The human dopamine transporter gene: gene organization, transcriptional regulation, and potential involvement in neuropsychiatric disorders. *Eur Neuropsychopharmacol*, 11(6), 449-455.
- Baumeister, R. F., Bratslavsky, E., Muraven, M., & Tice, D. M. (1998). Ego depletion: is the active self a limited resource? *J Pers Soc Psychol*, 74(5), 1252-1265.
- Baumeister, R. F., & Heatherton, T. F. (1996). Self-Regulation Failure: an Overview. *Psychological Inquiry*, 7.
- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nat Neurosci*, 8(11), 1458-1463.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994a). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50(1-3), 7-15.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994b). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex*, 10(3), 295-307.

- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. R. (1996). Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cereb Cortex*, 6, 215-225.
- Becker, J. B., & Hu, M. (2008). Sex differences in drug abuse. *Front Neuroendocrinol*, 29(1), 36-47.
- Berg, E. A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *J. Gen. Psychol.*, 39, 15-22.
- Bernheim, B. D., & Rangel, A. (2004). Addiction and Cue-Triggered Decision Processes. *American Economic Review*, 94(5), 1558-1590.
- Berns, G. S., Chappelow, J., Cekic, M., Zink, C. F., Pagnoni, G., & Martin-Skurski, M. E. (2006). Neurobiological substrates of dread. *Science*, 312(5774), 754-758.
- Berns, G. S., McClure, S. M., Pagnoni, G., & Montague, P. R. (2001). Predictability modulates human brain response to reward. *J Neurosci*, 21(8), 2793-2798.
- Berridge, K. C., & Robinson, T. E. (1998). What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience? *Brain Res Brain Res Rev*, 28(3), 309-369.
- Berridge, K. C., & Robinson, T. E. (2003). Parsing reward. *Trends Neurosci*, 26(9), 507-513.
- Bertolino, A., Caforio, G., Petruzzella, V., Latorre, V., Rubino, V., Dimalta, S., et al. (2006). Prefrontal dysfunction in schizophrenia controlling for COMT Val158Met genotype and working memory performance. *Psychiatry Res*, 147(2-3), 221-226.
- Bickel, W. K., & Marsch, L. A. (2001). Toward a behavioral economic understanding of drug dependence: delay discounting processes. *Addiction*, 96(1), 73-86.
- Bickel, W. K., Odum, A. L., & Madden, G. J. (1999). Impulsivity and cigarette smoking: delay discounting in current, never, and ex-smokers. *Psychopharmacology (Berl)*, 146(4), 447-454.
- Bilder, R. M., Volavka, J., Czobor, P., Malhotra, A. K., Kennedy, J. L., Ni, X., et al. (2002). Neurocognitive correlates of the COMT Val(158)Met polymorphism in chronic schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 52(7), 701-707.
- Bilder, R. M., Volavka, J., Lachman, H. M., & Grace, A. A. (2004). The catechol-O-methyltransferase polymorphism: relations to the tonic-phasic dopamine hypothesis and neuropsychiatric phenotypes. *Neuropsychopharmacology*, 29(11), 1943-1961.
- Bizot, J., Le Bihan, C., Puech, A. J., Hamon, M., & Thiebot, M. (1999). Serotonin and tolerance to delay of reward in rats. *Psychopharmacology (Berl)*, 146(4), 400-412.
- Blum, K., Braverman, E. R., Holder, J. M., Lubar, J. F., Monastera, V. J., Miller, D., et al. (2000). Reward deficiency syndrome: a biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive, and compulsive behaviors. *J Psychoactive Drugs*, 32 Suppl, i-iv, 1-112.
- Blum, K., Braverman, E. R., Wood, R. C., Gill, J., Li, C., Chen, T. J., et al. (1996). Increased prevalence of the Taq I A1 allele of the dopamine receptor gene (DRD2) in obesity with comorbid substance use disorder: a preliminary report. *Pharmacogenetics*, 6(4), 297-305.
- Boettiger, C. A., Mitchell, J. M., Tavares, V. C., Robertson, M., Joslyn, G., D'Esposito, M., et al. (2007). Immediate reward bias in humans: fronto-parietal networks and a role for the catechol-O-methyltransferase 158(Val/Val) genotype. *J Neurosci*, 27(52), 14383-14391.
- Borkenau, P., & Ostendorf, E. (1993). *NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI) nach Costa und McCrae*. Göttingen: Hogrefe.
- Bortz, J., & Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation*. Berlin: Springer.
- Bradley, M. M., Codispoti, M., Sabatinelli, D., & Lang, P. J. (2001). Emotion and motivation II: sex differences in picture processing. *Emotion*, 1(3), 300-319.
- Brandstrom, S., Richter, J., & Przybeck, T. (2001). Distributions by age and sex of the dimensions of temperament and character inventory in a cross-cultural perspective among Sweden, Germany, and the USA. *Psychol Rep*, 89(3), 747-758.
- Breiter, H. C., Aharon, I., Kahneman, D., Dale, A., & Shizgal, P. (2001). Functional imaging of neural responses to expectancy and experience of monetary gains and losses. *Neuron*, 30(2), 619-639.
- Breslau, N., & Johnson, E. O. (2000). Predicting smoking cessation and major depression in nicotine-dependent smokers. *Am J Public Health*, 90(7), 1122-1127.



- Brody, A. L., Mandelkern, M. A., Olmstead, R. E., Scheibal, D., Hahn, E., Shiraga, S., et al. (2006). Gene variants of brain dopamine pathways and smoking-induced dopamine release in the ventral caudate/nucleus accumbens. *Arch Gen Psychiatry*, 63(7), 808-816.
- Brooks, D. J. (2006). Dopaminergic action beyond its effects on motor function: imaging studies. *J Neurol*, 253 Suppl 4, IV8-15.
- Buchmann, A. F., Laucht, M., Schmid, B., Wiedemann, K., Mann, K., & Zimmermann, U. S. (2008). Cigarette craving increases after a psychosocial stress test and is related to cortisol stress response but not to dependence scores in daily smokers. *J Psychopharmacol*.
- Cardinal, R. N., Robbins, T. W., & Everitt, B. J. (2000). The effects of d-amphetamine, chlordiazepoxide, alpha-flupenthixol and behavioural manipulations on choice of signalled and unsignalled delayed reinforcement in rats. *Psychopharmacology (Berl)*, 152(4), 362-375.
- Carlsson, A., & Waldeck, B. (1958). A fluorimetric method for the determination of dopamine (3-hydroxytyramine). *Acta Physiol Scand*, 44(3-4), 293-298.
- Chen, J., Lipska, B. K., Halim, N., Ma, Q. D., Matsumoto, M., Melhem, S., et al. (2004). Functional analysis of genetic variation in catechol-O-methyltransferase (COMT): effects on mRNA, protein, and enzyme activity in postmortem human brain. *Am J Hum Genet*, 75(5), 807-821.
- Clark, L., Robbins, T. W., Ersche, K. D., & Sahakian, B. J. (2006). Reflection impulsivity in current and former substance users. *Biol Psychiatry*, 60(5), 515-522.
- Cloninger, C. R. (1994). *The Temperament and Character Inventory (TCI). A guide to its development and use*. St. Louis, MO: Washington University, Center for Psychobiology of Personality.
- Cloninger, C. R., Svrakic, D. M., & Przybeck, T. R. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry*, 50(12), 975-990.
- Coffey, S. F., Gudleski, G. D., Saladin, M. E., & Brady, K. T. (2003). Impulsivity and rapid discounting of delayed hypothetical rewards in cocaine-dependent individuals. *Exp Clin Psychopharmacol*, 11(1), 18-25.
- Cohen, M. X., Young, J., Baek, J. M., Kessler, C., & Ranganath, C. (2005). Individual differences in extraversion and dopamine genetics predict neural reward responses. *Brain Res Cogn Brain Res*, 25(3), 851-861.
- Congdon, E., & Canli, T. (2008). A neurogenetic approach to impulsivity. *J Pers*, 76(6), 1447-1484.
- Cools, R. (2008). Role of dopamine in the motivational and cognitive control of behavior. *Neuroscientist*, 14(4), 381-395.
- Cooper, J. R., Bloom, F. E., & Roth, R. H. (2003). *The biochemical basis of neuropharmacology*. Oxford: Oxford University Press.
- Cosgrove, K. P., Mazure, C. M., & Staley, J. K. (2007). Evolving knowledge of sex differences in brain structure, function, and chemistry. *Biol Psychiatry*, 62(8), 847-855.
- Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1992). *Revised NEO Personality Inventory (NEO PI-R) and NEO Five Factor Inventory. Professional Manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Cottle, T. J., & Klineberg, S. L. (1974). *The Present of Things Future: Explorations of Time in Human Experience*. Free Press.
- Cowan, N. (2001). The magical number 4 in short-term memory: a reconsideration of mental storage capacity. *Behav Brain Sci*, 24(1), 87-114; discussion 114-185.
- Creutz, L. M., & Kritzer, M. F. (2004). Mesostriatal and mesolimbic projections of midbrain neurons immunoreactive for estrogen receptor beta or androgen receptors in rats. *J Comp Neurol*, 476(4), 348-362.
- Dagher, A., Owen, A. M., Boecker, H., & Brooks, D. J. (1999). Mapping the network for planning: a correlational PET activation study with the Tower of London task. *Brain*, 122 ( Pt 10), 1973-1987.
- Dalley, J. W., Fryer, T. D., Brichard, L., Robinson, E. S. J., Theobald, D. E. H., Lääne, K., et al. (2007). Nucleus Accumbens D2/3 Receptors Predict Trait Impulsivity and Cocaine Reinforcement. *Science*, 315(5816), 1267-1270.

- Daruna, J. H., & Barnes, P. A. (1993). A neurodevelopmental view of impulsivity. In W. G. McCown, J. L. Johnson & M. B. Shure (Eds.), *The impulsive client: theory, research and treatment*. Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Davidson, W. B., & House, W. J. (1978). Influence of reflection-impulsivity and cognitive style on time estimation under different ambient conditions. *Percept Mot Skills*, 46(3 Pt 2), 1083-1091.
- De Jong, G. M., van Sonderen, E., & Emmelkamp, P. M. (1999). A comprehensive model of stress: the roles of experienced stress and neuroticism in explaining the stress-distress relationship. *Psychother Psychosom*, 68(6), 290-298.
- De Wit, H. (2008). Impulsivity as a determinant and consequence of drug use: a review of underlying processes. *Addict Biol*.
- De Wit, H., Enggasser, J. L., & Richards, J. B. (2002). Acute administration of d-amphetamine decreases impulsivity in healthy volunteers. *Neuropsychopharmacology*, 27(5), 813-825.
- DeYoe, E. A., Bandettini, P., Neitz, J., Miller, D., & Winans, P. (1994). Functional magnetic resonance imaging (fMRI) of the human brain. *J Neurosci Methods*, 54(2), 171-187.
- Di Chiara, G., Tanda, G., Bassareo, V., Pontieri, F., Acquas, E., Fenu, S., et al. (1999). Drug addiction as a disorder of associative learning. Role of nucleus accumbens shell/extended amygdala dopamine. *Ann N Y Acad Sci*, 877, 461-485.
- Diaz, R. M., & Berk, L. E. (1992). *Private speech. From social interaction to self-regulation*. Hillsdale: Erlbaum.
- Dickman, S. J. (1990). Functional and dysfunctional impulsivity: personality and cognitive correlates. *J Pers Soc Psychol*, 58(1), 95-102.
- Dluzen, D. E., & Liu, B. (2008). Gender differences in methamphetamine use and responses: a review. *Gend Med*, 5(1), 24-35.
- Dreher, J. C., Kohn, P., Kolachana, B., Weinberger, D. R., & Berman, K. F. (2009). Variation in dopamine genes influences responsivity of the human reward system. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 106(2), 617-622.
- Dreher, J. C., Schmidt, P. J., Kohn, P., Furman, D., Rubinow, D., & Berman, K. F. (2007). Menstrual cycle phase modulates reward-related neural function in women. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 104(7), 2465-2470.
- Duckworth, A. L., & Seligman, M. E. (2005). Self-discipline outdoes IQ in predicting academic performance of adolescents. *Psychol Sci*, 16(12), 939-944.
- Duckworth, A. L., & Seligman, M. E. (2006). Self-Discipline Gives Girls the Edge: Gender in Self-Discipline, Grades, and Achievement Test Scores. *Journal of Educational Psychology*, 98(1), 198-208.
- Durston, S., Thomas, K. M., Worden, M. S., Yang, Y., & Casey, B. J. (2002). The effect of preceding context on inhibition: an event-related fMRI study. *Neuroimage*, 16(2), 449-453.
- Egan, M. F., Goldberg, T. E., Kolachana, B. S., Callicott, J. H., Mazzanti, C. M., Straub, R. E., et al. (2001). Effect of COMT Val108/158 Met genotype on frontal lobe function and risk for schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 98(12), 6917-6922.
- Eisenberg, D. T., Campbell, B., Mackillop, J., Lum, J. K., & Wilson, D. S. (2007). Season of birth and dopamine receptor gene associations with impulsivity, sensation seeking and reproductive behaviors. *PLoS ONE*, 2(11), e1216.
- Elliott, R., Friston, K. J., & Dolan, R. J. (2000). Dissociable neural responses in human reward systems. *J Neurosci*, 20(16), 6159-6165.
- Enoch, M. A., Schuckit, M. A., Johnson, B. A., & Goldman, D. (2003). Genetics of alcoholism using intermediate phenotypes. *Alcohol Clin Exp Res*, 27(2), 169-176.
- Estle, S. J., Green, L., Myerson, J., & Holt, D. D. (2006). Differential effects of amount on temporal and probability discounting of gains and losses. *Mem Cognit*, 34(4), 914-928.
- Evenden, J. (1999a). Impulsivity: a discussion of clinical and experimental findings. *J Psychopharmacol*, 13(2), 180-192.
- Evenden, J. (1999b). Varieties of impulsivity. *Psychopharmacology (Berl)*, 146(4), 348-361.

- Evenden, J., & Ryan, C. N. (1996). The pharmacology of impulsive behaviour in rats: the effects of drugs on response choice with varying delays of reinforcement. *Psychopharmacology (Berl)*, 128(2), 161-170.
- Everitt, B. J., Parkinson, J. A., Olmstead, M. C., Arroyo, M., Robledo, P., & Robbins, T. W. (1999). Associative processes in addiction and reward. The role of amygdala-ventral striatal subsystems. *Ann N Y Acad Sci*, 877, 412-438.
- Everitt, B. J., & Wolf, M. E. (2002). Psychomotor stimulant addiction: a neural systems perspective. *J Neurosci*, 22(9), 3312-3320.
- Eysenck, S. B., & Eysenck, H. J. (1977). The place of impulsiveness in a dimensional system of personality description. *Br J Soc Clin Psychol*, 16(1), 57-68.
- Fattore, L., Altea, S., & Fratta, W. (2008). Sex differences in drug addiction: a review of animal and human studies. *Womens Health (Lond Engl)*, 4, 51-65.
- Feingold, A. (1994). Gender differences in personality: a meta-analysis. *Psychol Bull*, 116(3), 429-456.
- Fellows, L. K., & Farah, M. J. (2005). Dissociable elements of human foresight: a role for the ventromedial frontal lobes in framing the future, but not in discounting future rewards. *Neuropsychologia*, 43(8), 1214-1221.
- Fiorillo, C. D., Tobler, P. N., & Schultz, W. (2003). Discrete coding of reward probability and uncertainty by dopamine neurons. *Science*, 299(5614), 1898-1902.
- Floresco, S. B. (2007). Dopaminergic regulation of limbic-striatal interplay. *J Psychiatry Neurosci*, 32(6), 400-411.
- Forbes, E. E., Brown, S. M., Kimak, M., Ferrell, R. E., Manuck, S. B., & Hariri, A. R. (2009). Genetic variation in components of dopamine neurotransmission impacts ventral striatal reactivity associated with impulsivity. *Mol Psychiatry*, 14(1), 60-70.
- Forgays, D. G. (1986). Personality characteristics and self-abusive behavior. *NIDA Res Monogr*, 74, 45-58.
- Franklin, T. R., Acton, P. D., Maldjian, J. A., Gray, J. D., Croft, J. R., Dackis, C. A., et al. (2002). Decreased gray matter concentration in the insular, orbitofrontal, cingulate, and temporal cortices of cocaine patients. *Biol Psychiatry*, 51(2), 134-142.
- Freud, S. (1923). Das Ich und das Es. In *Psychologie des Unbewußten* (Vol. 3). Frankfurt am Main: Fischer.
- Fröhlich, S., & Kuhl, J. (2003). Das Selbststeuerungsinventar: Dekomponierung volitionaler Funktionen. In J. Stiensmeier-Pelster & F. Rheinberg (Eds.), *Diagnostik von Motivation und Selbstkonzept* (pp. 221-257). Göttingen: Hogrefe.
- Fu, S. S., McFall, M., Saxon, A. J., Beckham, J. C., Carmody, T. P., Baker, D. G., et al. (2007). Post-traumatic stress disorder and smoking: a systematic review. *Nicotine Tob Res*, 9(11), 1071-1084.
- Fuke, S., Suo, S., Takahashi, N., Koike, H., Sasagawa, N., & Ishiura, S. (2001). The VNTR polymorphism of the human dopamine transporter (DAT1) gene affects gene expression. *Pharmacogenomics J*, 1(2), 152-156.
- Gailliot, M. T., Baumeister, R. F., DeWall, C. N., Maner, J. K., Plant, E. A., Tice, D. M., et al. (2007). Self-control relies on glucose as a limited energy source: willpower is more than a metaphor. *J Pers Soc Psychol*, 92(2), 325-336.
- Galvan, A., Hare, T. A., Davidson, M., Spicer, J., Glover, G., & Casey, B. J. (2005). The role of ventral frontostriatal circuitry in reward-based learning in humans. *J Neurosci*, 25(38), 8650-8656.
- Garavan, H., Ross, T. J., Murphy, K., Roche, R. A., & Stein, E. A. (2002). Dissociable executive functions in the dynamic control of behavior: inhibition, error detection, and correction. *Neuroimage*, 17(4), 1820-1829.
- Garavan, H., & Stout, J. C. (2005). Neurocognitive insights into substance abuse. *Trends Cogn Sci*, 9(4), 195-201.
- Glassman, A. H., Jackson, W. K., Walsh, B. T., Roose, S. P., & Rosenfeld, B. (1984). Cigarette craving, smoking withdrawal, and clonidine. *Science*, 226(4676), 864-866.

- Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., et al. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 101(21), 8174-8179.
- Goldman-Rakic, P. S. (1999). The physiological approach: functional architecture of working memory and disordered cognition in schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 46(5), 650-661.
- Goldstein, R. Z., Alia-Klein, N., Tomasi, D., Zhang, L., Cottone, L. A., Maloney, T., et al. (2007). Is decreased prefrontal cortical sensitivity to monetary reward associated with impaired motivation and self-control in cocaine addiction? *Am J Psychiatry*, 164(1), 43-51.
- Gonzalez, R., Bechara, A., & Martin, E. M. (2007). Executive functions among individuals with methamphetamine or alcohol as drugs of choice: preliminary observations. *J Clin Exp Neuropsychol*, 29(2), 155-159.
- Goschke, T. (2007). Volition und kognitive Kontrolle. In J. Müsseler (Ed.), *Allgemeine Psychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Grace, A. A. (1991). Phasic versus tonic dopamine release and the modulation of dopamine system responsivity: a hypothesis for the etiology of schizophrenia. *Neuroscience*, 41(1), 1-24.
- Grant, S., Contoreggi, C., & London, E. D. (2000). Drug abusers show impaired performance in a laboratory test of decision making. *Neuropsychologia*, 38(8), 1180-1187.
- Green, L., & Myerson, J. (2004). A discounting framework for choice with delayed and probabilistic rewards. *Psychol Bull*, 130(5), 769-792.
- Green, L., Myerson, J., Lichtman, D., Rosen, S., & Fry, A. (1996). Temporal discounting in choice between delayed rewards: the role of age and income. *Psychol Aging*, 11(1), 79-84.
- Green, L., Myerson, J., & Macaux, E. W. (2005). Temporal discounting when the choice is between two delayed rewards. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn*, 31(5), 1121-1133.
- Green, L., Myerson, J., & McFadden, E. (1997). Rate of temporal discounting decreases with amount of reward. *Mem Cognit*, 25(5), 715-723.
- Greenfield, T. K., & Rogers, J. D. (1999). Alcoholic beverage choice, risk perception and self-reported drunk driving: effects of measurement on risk analysis. *Addiction*, 94(11), 1735-1743.
- Gullo, M. J., & Dawe, S. (2008). Impulsivity and adolescent substance use: Rashly dismissed as "all-bad"? *Neurosci Biobehav Rev*, 32(8), 1507-1518.
- Hall, H., Farde, L., Halldin, C., Hogberg, T., Larsson, S., & Sedvall, G. (1992). Imaging of dopamine receptors using PET and SPECT. *Neurochem Int*, 20 Suppl, 329S-333S.
- Hamann, S., Herman, R. A., Nolan, C. L., & Wallen, K. (2004). Men and women differ in amygdala response to visual sexual stimuli. *Nat Neurosci*, 7(4), 411-416.
- Hariri, A. R., Brown, S. M., Williamson, D. E., Flory, J. D., de Wit, H., & Manuck, S. B. (2006). Preference for immediate over delayed rewards is associated with magnitude of ventral striatal activity. *J Neurosci*, 26(51), 13213-13217.
- Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Kolachana, B., Fera, F., Goldman, D., et al. (2002). Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science*, 297(5580), 400-403.
- Harlow, J. M. (1848). Passage of an iron bar through the head. *Boston Med. Surgery Journal*, 13, 389-393.
- Harlow, J. M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head *Publications of the Massachusetts Medical Society*, 2, 327-347.
- Hashimoto, R., Noguchi, H., Hori, H., Ohi, K., Yasuda, Y., Takeda, M., et al. (2007). A possible association between the Val158Met polymorphism of the catechol-O-methyl transferase gene and the personality trait of harm avoidance in Japanese healthy subjects. *Neurosci Lett*, 428(1), 17-20.
- Heatherton, T. F., Kozlowski, L. T., Frecker, R. C., & Fagerstrom, K. O. (1991). The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *Br J Addict*, 86(9), 1119-1127.

- Hegerl, U., Karnauchow, I., Herrmann, W. M., & Muller-Oerlinghausen, B. (1992). Intensity dependence of auditory evoked N1/P2 component and personality. *Neuropsychobiology*, 26(3), 166-172.
- Heinz, A., Goldman, D., Jones, D. W., Palmour, R., Hommer, D., Gorey, J. G., et al. (2000). Genotype influences in vivo dopamine transporter availability in human striatum. *Neuropsychopharmacology*, 22(2), 133-139.
- Herpertz, S. C., Wenning, B., Mueller, B., Qunaibi, M., Sass, H., & Herpertz-Dahlmann, B. (2001). Psychophysiological responses in ADHD boys with and without conduct disorder: implications for adult antisocial behavior. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 40(10), 1222-1230.
- Heyman, G. M., & Gibb, S. P. (2006). Delay discounting in college cigarette chippers. *Behav Pharmacol*, 17(8), 669-679.
- Hoefl, F., Watson, C. L., Kesler, S. R., Bettinger, K. E., & Reiss, A. L. (2008). Gender differences in the mesocorticolimbic system during computer game-play. *J Psychiatr Res*, 42(4), 253-258.
- Hoffman, W. F., Moore, M., Templin, R., McFarland, B., Hitzemann, R. J., & Mitchell, S. H. (2006). Neuropsychological function and delay discounting in methamphetamine-dependent individuals. *Psychopharmacology (Berl)*, 188(2), 162-170.
- Hoffman, W. F., Schwartz, D. L., Huckans, M. S., McFarland, B. H., Meiri, G., Stevens, A. A., et al. (2008). Cortical activation during delay discounting in abstinent methamphetamine dependent individuals. *Psychopharmacology (Berl)*, 201(2), 183-193.
- Holland, P. C., & Gallagher, M. (2004). Amygdala-frontal interactions and reward expectancy. *Curr Opin Neurobiol*, 14(2), 148-155.
- Huotari, M., Santha, M., Lucas, L. R., Karayiorgou, M., Gogos, J. A., & Mannisto, P. T. (2002). Effect of dopamine uptake inhibition on brain catecholamine levels and locomotion in catechol-O-methyltransferase-disrupted mice. *J Pharmacol Exp Ther*, 303(3), 1309-1316.
- Huss, M., Holling, H., Kurth, B. M., & Schlack, R. (2008). How often are German children and adolescents diagnosed with ADHD? Prevalence based on the judgment of health care professionals: results of the German health and examination survey (KiGGS). *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 17 Suppl 1, 52-58.
- Jentsch, J. D., & Taylor, J. R. (1999). Impulsivity resulting from frontostriatal dysfunction in drug abuse: implications for the control of behavior by reward-related stimuli. *Psychopharmacology (Berl)*, 146(4), 373-390.
- Jernigan, T. L., Butters, N., DiTraglia, G., Schafer, K., Smith, T., Irwin, M., et al. (1991). Reduced cerebral grey matter observed in alcoholics using magnetic resonance imaging. *Alcohol Clin Exp Res*, 15(3), 418-427.
- Jonsson, E. G., Nothen, M. M., Grunhage, F., Farde, L., Nakashima, Y., Propping, P., et al. (1999). Polymorphisms in the dopamine D2 receptor gene and their relationships to striatal dopamine receptor density of healthy volunteers. *Mol Psychiatry*, 4(3), 290-296.
- Kable, J. W., & Glimcher, P. W. (2007). The neural correlates of subjective value during intertemporal choice. *Nat Neurosci*.
- Kagan, J., Pearson, L., & Welch, L. (1966). Conceptual impulsivity and inductive reasoning. *Child Dev*, 37(3), 583-594.
- Kagan, J., Rosman, B. L., Day, D., Albert, J., & Philips, W. (1964). Information processing in the child: Significance of analytic and reflective attitude. *Psychological Monographs*, 78(1).
- Kalenscher, T., Ohmann, T., & Gunturkun, O. (2006). The neuroscience of impulsive and self-controlled decisions. *Int J Psychophysiol*, 62(2), 203-211.
- Kalenscher, T., Windmann, S., Diekamp, B., Rose, J., Gunturkun, O., & Colombo, M. (2005). Single units in the pigeon brain integrate reward amount and time-to-reward in an impulsive choice task. *Curr Biol*, 15(7), 594-602.
- Kim, S. J., Kim, Y. S., Kim, S. Y., Lee, H. S., & Kim, C. H. (2006). An association study of catechol-O-methyltransferase and monoamine oxidase A polymorphisms and personality traits in Koreans. *Neurosci Lett*, 401(1-2), 154-158.

- Kirby, K. N., & Marakovič, N. N. (1996). Delay-discounting probabilistic rewards: Rates decrease as amounts increase. *Psychonomic Bulletin & Review*, 3(1), 100-104.
- Kirby, K. N., & Petry, N. M. (2004). Heroin and cocaine abusers have higher discount rates for delayed rewards than alcoholics or non-drug-using controls. *Addiction*, 99(4), 461-471.
- Kirisci, L., Tarter, R., Mezzich, A., & Vanyukov, M. (2007). Developmental trajectory classes in substance use disorder etiology. *Psychol Addict Behav*, 21(3), 287-296.
- Kirsch, P., Schienle, A., Stark, R., Sammer, G., Blecker, C., Walter, B., et al. (2003). Anticipation of reward in a nonaversive differential conditioning paradigm and the brain reward system: an event-related fMRI study. *Neuroimage*, 20(2), 1086-1095.
- Klein, T. A., Neumann, J., Reuter, M., Hennig, J., von Cramon, D. Y., & Ullsperger, M. (2007). Genetically determined differences in learning from errors. *Science*, 318(5856), 1642-1645.
- Knutson, B., Bjork, J. M., Fong, G. W., Hommer, D., Mattay, V. S., & Weinberger, D. R. (2004). Amphetamine modulates human incentive processing. *Neuron*, 43(2), 261-269.
- Knutson, B., & Cooper, J. C. (2005). Functional magnetic resonance imaging of reward prediction. *Curr Opin Neurol*, 18(4), 411-417.
- Knutson, B., Fong, G. W., Adams, C. M., Varner, J. L., & Hommer, D. (2001). Dissociation of reward anticipation and outcome with event-related fMRI. *Neuroreport*, 12(17), 3683-3687.
- Knutson, B., Fong, G. W., Bennett, S. M., Adams, C. M., & Hommer, D. (2003). A region of mesial prefrontal cortex tracks monetarily rewarding outcomes: characterization with rapid event-related fMRI. *Neuroimage*, 18(2), 263-272.
- Knutson, B., Westdorp, A., Kaiser, E., & Hommer, D. (2000). FMRI visualization of brain activity during a monetary incentive delay task. *Neuroimage*, 12(1), 20-27.
- Knutson, B., & Wimmer, G. E. (2007). Splitting the difference: how does the brain code reward episodes? *Ann N Y Acad Sci*, 1104, 54-69.
- Kobayashi, S., & Schultz, W. (2008). Influence of reward delays on responses of dopamine neurons. *J Neurosci*, 28(31), 7837-7846.
- Koch, M. (2006). Neuropsychopharmakologie. In H. Förstl, M. Hautzinger & G. Roth (Eds.), *Neurobiologie psychischer Störungen*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Koob, G. F. (1992). Neural mechanisms of drug reinforcement. *Ann N Y Acad Sci*, 654, 171-191.
- Körner, A., Drapeau, M., Albani, C., Geyer, M., Schmutzer, G., & Brähler, E. (2008). Deutsche Normierung des NEO-Fünf-Faktoren-Inventars (NEO-FFI). *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 17, 133-144.
- Krueger, R. F., Caspi, A., Moffitt, T. E., White, J., & Stouthamer-Loeber, M. (1996). Delay of gratification, psychopathology, and personality: is low self-control specific to externalizing problems? *J Pers*, 64(1), 107-129.
- Kuhl, J. (1983). *Motivation, Konflikt und Handlungskontrolle*. Heidelberg: Springer.
- Kuhl, J. (1985). Volitional mediators of cognitive-behavior consistency: Self-regulatory processes and actions versus state orientation. In J. Kuhl & J. Beckman (Eds.), *Action control: From cognition to behavior* (pp. 101-128). Berlin: Springer.
- Kuhl, J. (1994). Action and state orientation: Psychometric properties of the action control scales (ACS-90). In J. Kuhl & J. Beckmann (Eds.), *Volition and Personality: Action versus State Orientation*. Göttingen: Hogrefe.
- Kuhl, J. (1996). Wille und Freiheitserleben. Formen der Selbststeuerung. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Eds.), *Enzyklopädie der Psychologie Serie IV, Band IV: Motivation, Volition und Handlung* (pp. 665-765). Göttingen: Hogrefe.
- Kuhl, J. (2001). *Motivation und Persönlichkeit - Interaktionen psychischer Systeme*. Göttingen: Hogrefe.
- Kuhl, J., & Fuhrmann, A. (1998). Das Selbststeuerungs-Inventar (SSI): Manual, *Vorpublikationsabzug*. Universität Osnabrück.
- Kuhl, J., & Goschke, T. (1994). A theory of action control: Mental subsystems, modes of control, and volitional conflict resolution strategies. In J. Kuhl & J. Beckman (Eds.), *Volition and personality: Action versus state orientation* (pp. 93-124). Göttingen: Hogrefe.

- Kupfermann, I., Kandel, E., & Iversen, S. (2000). Motivational and Addictive States. In E. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessell (Eds.), *Principles of Neural Science* (Vol. 4). New York: McGraw-Hill.
- Laakso, A., Pohjalainen, T., Bergman, J., Kajander, J., Haaparanta, M., Solin, O., et al. (2005). The A1 allele of the human D2 dopamine receptor gene is associated with increased activity of striatal L-amino acid decarboxylase in healthy subjects. *Pharmacogenet Genomics*, 15(6), 387-391.
- Lachman, H. M., Papolos, D. F., Saito, T., Yu, Y. M., Szumlanski, C. L., & Weinshilboum, R. M. (1996). Human catechol-O-methyltransferase pharmacogenetics: description of a functional polymorphism and its potential application to neuropsychiatric disorders. *Pharmacogenetics*, 6(3), 243-250.
- Laine, T. P., Ahonen, A., Rasanen, P., Pohjalainen, T., Tiihonen, J., & Hietala, J. (2001). The A1 allele of the D2 dopamine receptor gene is associated with high dopamine transporter density in detoxified alcoholics. *Alcohol Alcohol*, 36(3), 262-265.
- Lane, S. D., Cherek, D. R., Pietras, C. J., & Tcheremissine, O. V. (2003). Measurement of delay discounting using trial-by-trial consequences. *Behav Processes*, 64(3), 287-303.
- Lang, U. E., Bajbouj, M., Sander, T., & Gallinat, J. (2007). Gender-dependent association of the functional catechol-O-methyltransferase Val158Met genotype with sensation seeking personality trait. *Neuropsychopharmacology*, 32(9), 1950-1955.
- Lazeron, R. H., Rombouts, S. A., Machielsen, W. C., Scheltens, P., Witter, M. P., Uylings, H. B., et al. (2000). Visualizing brain activation during planning: the tower of London test adapted for functional MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*, 21(8), 1407-1414.
- Leao, R. M., Cruz, F. C., & Planeta, C. S. (2009). Exposure to acute restraint stress reinstates nicotine-induced place preference in rats. *Behav Pharmacol*, 20(1), 109-113.
- Lennings, C. J., & Burns, A. M. (1998). Time perspective: temporal extension, time estimation, and impulsivity. *J Psychol*, 132(4), 367-380.
- Leshner, A. I., & Koob, G. F. (1999). Drugs of abuse and the brain. *Proc Assoc Am Physicians*, 111(2), 99-108.
- Levita, L., Hare, T. A., Voss, H. U., Glover, G., Ballon, D. J., & Casey, B. J. (2008). The bivalent side of the nucleus accumbens. *Neuroimage*.
- Lieberman, M. D. (2007). Social cognitive neuroscience: a review of core processes. *Annu Rev Psychol*, 58, 259-289.
- Lieberman, M. D., Gaunt, R., Gilbert, D. T., & Trope, Y. (2002). Reflection and reflexion: a social cognitive neuroscience approach to attributional inference. *Adv. Exp. Soc. Psychol.*, 34, 199-249.
- Linden, D. E. (2007). The working memory networks of the human brain. *Neuroscientist*, 13(3), 257-267.
- Liu, X., Matochik, J. A., Cadet, J. L., & London, E. D. (1998). Smaller volume of prefrontal lobe in polysubstance abusers: a magnetic resonance imaging study. *Neuropsychopharmacology*, 18(4), 243-252.
- Ljungberg, T., Apicella, P., & Schultz, W. (1992). Responses of monkey dopamine neurons during learning of behavioral reactions. *J Neurophysiol*, 67(1), 145-163.
- Loas, G., Verrier, A., Flament, M. F., Perez-Diaz, F., Corcos, M., Halfon, O., et al. (2001). Factorial Structure of the Sensation-Seeking Scale-Form V: Confirmatory Factorial Analyses in Nonclinical and Clinical Samples. *Can J Psychiatry*, 46, 850-855.
- Loewenstein, G. (1988). Frames of Mind in Intertemporal Choice. *Manag. Sci.*, 34(2), 200-214.
- Loewenstein, G., & Prelec, D. (1992). Anomalities in intertemporal choice: evidence and an interpretation. *Q. J. Econ.*, 107, 573-597.
- Logue, A. (1988). Research on self-control: an integrated framework. *Behav. Brain Sci.*, 11, 665-709.
- Logue, A., Tobin, H., Chelonis, J. J., Wang, R. Y., Geary, N., & Schachter, S. (1992). Cocaine decreases self-control in rats: a preliminary report. *Psychopharmacology (Berl)*, 109(1-2), 245-247.

- Lotta, T., Vidgren, J., Tilgmann, C., Ulmanen, I., Melen, K., Julkunen, I., et al. (1995). Kinetics of human soluble and membrane-bound catechol O-methyltransferase: a revised mechanism and description of the thermolabile variant of the enzyme. *Biochemistry*, 34(13), 4202-4210.
- Lu, L. (1994). University transition: major and minor life stressors, personality characteristics and mental health. *Psychol Med*, 24(1), 81-87.
- Lubman, D. I., Yucel, M., & Pantelis, C. (2004). Addiction, a condition of compulsive behaviour? Neuroimaging and neuropsychological evidence of inhibitory dysregulation. *Addiction*, 99(12), 1491-1502.
- Luria, A. R. (1961). *The role of speech in regulation of normal and abnormal behavior*. London: Pergamon.
- Lynch, W. J., Roth, M. E., Mickelberg, J. L., & Carroll, M. E. (2001). Role of estrogen in the acquisition of intravenously self-administered cocaine in female rats. *Pharmacol Biochem Behav*, 68(4), 641-646.
- Madden, G. J., Begotka, A. M., Raiff, B. R., & Kastern, L. L. (2003). Delay discounting of real and hypothetical rewards. *Exp Clin Psychopharmacol*, 11(2), 139-145.
- Madden, G. J., Raiff, B. R., Lagorio, C. H., Begotka, A. M., Mueller, A. M., Hehli, D. J., et al. (2004). Delay discounting of potentially real and hypothetical rewards: II. Between- and within-subject comparisons. *Exp Clin Psychopharmacol*, 12(4), 251-261.
- Martinez, D., Gil, R., Slifstein, M., Hwang, D. R., Huang, Y., Perez, A., et al. (2005). Alcohol dependence is associated with blunted dopamine transmission in the ventral striatum. *Biol Psychiatry*, 58(10), 779-786.
- Matsumoto, M., Weickert, C. S., Beltaifa, S., Kolachana, B., Chen, J., Hyde, T. M., et al. (2003). Catechol O-methyltransferase (COMT) mRNA expression in the dorsolateral prefrontal cortex of patients with schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 28(8), 1521-1530.
- Mazur, J. E. (1988). Estimation of indifference points with an adjusting-delay procedure. *J Exp Anal Behav*, 49(1), 37-47.
- McClure, S. M., Berns, G. S., & Montague, P. R. (2003). Temporal prediction errors in a passive learning task activate human striatum. *Neuron*, 38(2), 339-346.
- McClure, S. M., Ericson, K. M., Laibson, D. I., Loewenstein, G., & Cohen, J. D. (2007). Time discounting for primary rewards. *J Neurosci*, 27(21), 5796-5804.
- McClure, S. M., Laibson, D. I., Loewenstein, G., & Cohen, J. D. (2004). Separate neural systems value immediate and delayed monetary rewards. *Science*, 306(5695), 503-507.
- Metcalfe, J., & Mischel, W. (1999). A hot/cool-system analysis of delay of gratification: dynamics of willpower. *Psychol Rev*, 106(1), 3-19.
- Meyer-Lindenberg, A., Kohn, P. D., Kolachana, B., Kippenhan, S., McInerney-Leo, A., Nussbaum, R., et al. (2005). Midbrain dopamine and prefrontal function in humans: interaction and modulation by COMT genotype. *Nat Neurosci*, 8(5), 594-596.
- Meyer-Lindenberg, A., Nichols, T., Callicott, J. H., Ding, J., Kolachana, B., Buckholtz, J., et al. (2006). Impact of complex genetic variation in COMT on human brain function. *Mol Psychiatry*, 11(9), 867-877, 797.
- Mill, J., Asherson, P., Browes, C., D'Souza, U., & Craig, I. (2002). Expression of the dopamine transporter gene is regulated by the 3' UTR VNTR: Evidence from brain and lymphocytes using quantitative RT-PCR. *Am J Med Genet*, 114(8), 975-979.
- Mischel, W. (1961). Delay of gratification, need for achievement, and acquiescence in another culture. *J Abnorm Soc Psychol*, 62, 543-552.
- Mischel, W., Ebbesen, E. B., & Zeiss, A. R. (1972). Cognitive and attentional mechanisms in delay of gratification. *J Pers Soc Psychol*, 21(2), 204-218.
- Mischel, W., & Metzner, R. (1962). Preference for delayed reward as a function of age, intelligence, and length of delay interval. *J Abnorm Soc Psychol*, 64, 425-431.
- Mischel, W., Shoda, Y., & Peake, P. K. (1988). The nature of adolescent competencies predicted by preschool delay of gratification. *J Pers Soc Psychol*, 54(4), 687-696.



- Mischel, W., Shoda, Y., & Rodriguez, M. I. (1989). Delay of gratification in children. *Science*, 244(4907), 933-938.
- Mischel, W., & Underwood, B. (1974). Instrumental ideation in delay of gratification. *Child Dev*, 45(4), 1083-1088.
- Mitchell, S. H. (1999). Measures of impulsivity in cigarette smokers and non-smokers. *Psychopharmacology (Berl)*, 146(4), 455-464.
- Monterosso, J., Ainslie, G., Xu, J., Cordova, X., Domier, C. P., & London, E. D. (2007). Frontoparietal cortical activity of methamphetamine-dependent and comparison subjects performing a delay discounting task. *Hum Brain Mapp*, 28(5), 383-393.
- Monterosso, J., Ehrman, R., Napier, K. L., O'Brien, C. P., & Childress, A. R. (2001). Three decision-making tasks in cocaine-dependent patients: do they measure the same construct? *Addiction*, 96(12), 1825-1837.
- Moore, H., West, A. R., & Grace, A. A. (1999). The regulation of forebrain dopamine transmission: relevance to the pathophysiology and psychopathology of schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 46(1), 40-55.
- Munafo, M. R., Johnstone, E. C., Welsh, K. I., & Walton, R. T. (2005). Association between the DRD2 gene Taq1A (C32806T) polymorphism and alcohol consumption in social drinkers. *Pharmacogenomics J*, 5(2), 96-101.
- Muraven, M., & Baumeister, R. F. (2000). Self-regulation and depletion of limited resources: does self-control resemble a muscle? *Psychol Bull*, 126(2), 247-259.
- Neville, M. J., Johnstone, E. C., & Walton, R. T. (2004). Identification and characterization of ANKK1: a novel kinase gene closely linked to DRD2 on chromosome band 11q23.1. *Hum Mutat*, 23(6), 540-545.
- Newman, J. P. (1987). Reaction to punishment in extravert and psychopaths: implications for the impulsive behavior of disinhibited individuals. *J Res Person*, 21, 464-480.
- Noble, E. P. (2000). Addiction and its reward process through polymorphisms of the D2 dopamine receptor gene: a review. *Eur Psychiatry*, 15(2), 79-89.
- Noble, E. P. (2003). D2 dopamine receptor gene in psychiatric and neurologic disorders and its phenotypes. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 116B(1), 103-125.
- O'Doherty, J. (2003). Can't learn without you: predictive value coding in orbitofrontal cortex requires the basolateral amygdala. *Neuron*, 39(5), 731-733.
- O'Doherty, J. (2007). Lights, camembert, action! The role of human orbitofrontal cortex in encoding stimuli, rewards, and choices. *Ann N Y Acad Sci*, 1121, 254-272.
- O'Doherty, J., Buchanan, T. W., Seymour, B., & Dolan, R. J. (2006). Predictive neural coding of reward preference involves dissociable responses in human ventral midbrain and ventral striatum. *Neuron*, 49(1), 157-166.
- O'Doherty, J., Kringelbach, M. L., Rolls, E. T., Hornak, J., & Andrews, C. (2001). Abstract reward and punishment representations in the human orbitofrontal cortex. *Nat Neurosci*, 4(1), 95-102.
- Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends Cogn Sci*, 9(5), 242-249.
- Odum, A. L., Madden, G. J., Badger, G. J., & Bickel, W. K. (2000). Needle sharing in opioid-dependent outpatients: psychological processes underlying risk. *Drug Alcohol Depend*, 60(3), 259-266.
- Odum, A. L., & Rainaud, C. P. (2003). Discounting of delayed hypothetical money, alcohol, and food. *Behav Processes*, 64(3), 305-313.
- Ogawa, S., Lee, T. M., Kay, A. R., & Tank, D. W. (1990). Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 87(24), 9868-9872.
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97-113.
- Olds, J., & Milner, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *J Comp Physiol Psychol*, 47(6), 419-427.
- Pagnoni, G., Zink, C. F., Montague, P. R., & Berns, G. S. (2002). Activity in human ventral striatum locked to errors of reward prediction. *Nat Neurosci*, 5(2), 97-98.
- Paivio, A. (1990). *Mental Representations: A Dual Coding Approach* (Vol. 9). Oxford: University Press.

- Patak, M., & Reynolds, B. (2007). Question-based assessments of delay discounting: do respondents spontaneously incorporate uncertainty into their valuations for delayed rewards? *Addict Behav*, 32(2), 351-357.
- Pattij, T., & Vanderschuren, L. J. (2008). The neuropharmacology of impulsive behaviour. *Trends Pharmacol Sci*, 29(4), 192-199.
- Patton, J. H., Stanford, S. M., & Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the Barratt Impulsiveness Scale. *Journal of Clinical Psychology*, 51(6), 768-774.
- Penfield, W., & Evans, J. (1935). The frontal lobe in man: a clinical study of maximum removals. *Brain*, 58, 115-133.
- Petry, N. M. (2001). Pathological gamblers, with and without substance use disorders, discount delayed rewards at high rates. *J Abnorm Psychol*, 110(3), 482-487.
- Petry, N. M. (2002). Discounting of delayed rewards in substance abusers: relationship to antisocial personality disorder. *Psychopharmacology (Berl)*, 162(4), 425-432.
- Petry, N. M., & Casarella, T. (1999). Excessive discounting of delayed rewards in substance abusers with gambling problems. *Drug Alcohol Depend*, 56(1), 25-32.
- Pickworth, W. B., & Fant, R. V. (1998). Endocrine effects of nicotine administration, tobacco and other drug withdrawal in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 23(2), 131-141.
- Pogun, S., & Yazarbas, G. (2009). Sex differences in nicotine action. *Handb Exp Pharmacol*(192), 261-291.
- Pohjalainen, T., Rinne, J. O., Nagren, K., Lehtikainen, P., Anttila, K., Syvalahti, E. K., et al. (1998). The A1 allele of the human D2 dopamine receptor gene predicts low D2 receptor availability in healthy volunteers. *Mol Psychiatry*, 3(3), 256-260.
- Potter, A. S., & Newhouse, P. A. (2004). Effects of acute nicotine administration on behavioral inhibition in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychopharmacology (Berl)*, 176(2), 182-194.
- Prabhakaran, V., Narayanan, K., Zhao, Z., & Gabrieli, J. D. (2000). Integration of diverse information in working memory within the frontal lobe. *Nat Neurosci*, 3(1), 85-90.
- Preuschoff, K., Quartz, S. R., & Bossaerts, P. (2008). Human insula activation reflects risk prediction errors as well as risk. *J Neurosci*, 28(11), 2745-2752.
- Priebe, M., & Schneider, F. (2007). Rekrutierung, Screening von Gesunden und Patienten, allgemeine Ein- und Ausschlusskriterien. In F. Schneider (Ed.), *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie*. Berlin: Springer.
- Rachlin, H., & Green, L. (1972). Commitment, choice and self-control. *J Exp Anal Behav*, 17(1), 15-22.
- Ratsma, J. E., van der Stelt, O., Schoffelmeer, A. N., Westerveld And, A., & Boudewijn Gunning, W. (2001). P3 event-related potential, dopamine D2 receptor A1 allele, and sensation-seeking in adult children of alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*, 25(7), 960-967.
- Read, D. (2001). Is time-discounting hyperbolic or subadditive? *J. Risk Uncertainty*, 23, 5-32.
- Read, D., Frederick, B., Orsel, B., & Rahman, J. (2005). Four score and seven years from now: the date/delay effects in temporal discounting. *Manag. Sci.*, 51, 1326-1335.
- Redish, A. D., Jensen, S., & Johnson, A. (2008). A unified framework for addiction: vulnerabilities in the decision process. *Behav Brain Sci*, 31(4), 415-437; discussion 437-487.
- Reuter, J., Raedler, T., Rose, M., Hand, I., Glascher, J., & Buchel, C. (2005). Pathological gambling is linked to reduced activation of the mesolimbic reward system. *Nat Neurosci*, 8(2), 147-148.
- Reuter, M., & Hennig, J. (2005). Association of the functional catechol-O-methyltransferase VAL158MET polymorphism with the personality trait of extraversion. *Neuroreport*, 16(10), 1135-1138.
- Reynolds, B., Patak, M., Shroff, P., Penfold, R. B., Melanko, S., & Duhig, A. M. (2007). Laboratory and self-report assessments of impulsive behavior in adolescent daily smokers and nonsmokers. *Exp Clin Psychopharmacol*, 15(3), 264-271.
- Reynolds, B., Richards, J. B., & de Wit, H. (2006). Acute-alcohol effects on the Experiential Discounting Task (EDT) and a question-based measure of delay discounting. *Pharmacol Biochem Behav*, 83(2), 194-202.

- Reynolds, B., Richards, J. B., Horn, K., & Karraker, K. (2004). Delay discounting and probability discounting as related to cigarette smoking status in adults. *Behav Processes*, 65(1), 35-42.
- Richards, J. B., Mitchell, S. H., de Wit, H., & Seiden, L. S. (1997). Determination of discount functions in rats with an adjusting-amount procedure. *J Exp Anal Behav*, 67(3), 353-366.
- Richards, J. B., Zhang, L., Mitchell, S. H., & de Wit, H. (1999). Delay or probability discounting in a model of impulsive behavior: effect of alcohol. *J Exp Anal Behav*, 71(2), 121-143.
- Richter, W., Andersen, P. M., Georgopoulos, A. P., & Kim, S. G. (1997). Sequential activity in human motor areas during a delayed cued finger movement task studied by time-resolved fMRI. *Neuroreport*, 8(5), 1257-1261.
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (1993). The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Brain Res Rev*, 18(3), 247-291.
- Roesch, M. R., Calu, D. J., & Schoenbaum, G. (2007). Dopamine neurons encode the better option in rats deciding between differently delayed or sized rewards. *Nat Neurosci*, 10(12), 1615-1624.
- Roesch, M. R., & Olson, C. R. (2005). Neuronal activity dependent on anticipated and elapsed delay in macaque prefrontal cortex, frontal and supplementary eye fields, and premotor cortex. *J Neurophysiol*, 94(2), 1469-1497.
- Roesch, M. R., Taylor, A. R., & Schoenbaum, G. (2006). Encoding of time-discounted rewards in orbitofrontal cortex is independent of value representation. *Neuron*, 51(4), 509-520.
- Rosenblitt, J. C., Soler, H., Johnson, S. E., & Quadagno, D. M. (2001). Sensation seeking and hormones in men and women: exploring the link. *Horm Behav*, 40(3), 396-402.
- Roth, M., & Hammelstein, P. (Eds.). (2003). *Sensation Seeking - Konzeption, Diagnostik und Anwendung*. Göttingen: Hogrefe.
- Rubia, K., & Smith, A. (2004). The neural correlates of cognitive time management: a review. *Acta Neurobiol Exp (Wars)*, 64(3), 329-340.
- Rubinstein, A. (2003). "Economics and Psychology"? The Case of Hyperbolic Discounting. *International Economic Review*, 44(4), 1207-1216.
- Rucklidge, J. J. (2008). Gender differences in ADHD: implications for psychosocial treatments. *Expert Rev Neurother*, 8(4), 643-655.
- Samuel, M., Williams, S. C., Leigh, P. N., Simmons, A., Chakraborti, S., Andrew, C. M., et al. (1998). Exploring the temporal nature of hemodynamic responses of cortical motor areas using functional MRI. *Neurology*, 51(6), 1567-1575.
- Samuelson, P. A. (1937). A note on measurement of utility. *Review of Economic Studies*, 4, 155-161.
- Saper, C. B. (2000). Brain Stem Modulation of Sensation, Movement, and Consciousness. In E. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessell (Eds.), *Principles of Neural Science* (Vol. 4). New York: McGraw-Hill.
- Satpute, A. B., & Lieberman, M. D. (2006). Integrating automatic and controlled processing into neurocognitive models of social cognition. *Brain Research*, 1079, 86-97.
- Scheres, A., Dijkstra, M., Ainslie, E., Balkan, J., Reynolds, B., Sonuga-Barke, E., et al. (2006). Temporal and probabilistic discounting of rewards in children and adolescents: effects of age and ADHD symptoms. *Neuropsychologia*, 44(11), 2092-2103.
- Scheres, A., Lee, A., & Sumiya, M. (2008). Temporal reward discounting and ADHD: task and symptom specific effects. *J Neural Transm*, 115(2), 221-226.
- Schmack, K., Schlagenhauf, F., Sterzer, P., Wrase, J., Beck, A., Dember, T., et al. (2008). Catechol-O-methyltransferase val158met genotype influences neural processing of reward anticipation. *Neuroimage*, 42(4), 1631-1638.
- Schoenbaum, G., Setlow, B., Saddoris, M. P., & Gallagher, M. (2003). Encoding predicted outcome and acquired value in orbitofrontal cortex during cue sampling depends upon input from basolateral amygdala. *Neuron*, 39(5), 855-867.
- Schott, B. H., Minuzzi, L., Krebs, R. M., Elmenhorst, D., Lang, M., Winz, O. H., et al. (2008). Mesolimbic functional magnetic resonance imaging activations during reward anticipation correlate with reward-related ventral striatal dopamine release. *J Neurosci*, 28(52), 14311-14319.

- Schroeder, D. H., & Costa, P. T., Jr. (1984). Influence of life event stress on physical illness: substantive effects or methodological flaws? *J Pers Soc Psychol*, 46(4), 853-863.
- Schultz, W. (1998). Predictive reward signal of dopamine neurons. *J Neurophysiol*, 80(1), 1-27.
- Schultz, W., Dayan, P., & Montague, P. R. (1997). A neural substrate of prediction and reward. *Science*, 275(5306), 1593-1599.
- Schweiger Gallo, I., & Gollwitzer, P. M. (2007). Implementation intentions: a look back at fifteen years of progress. *Psicothema*, 19(1), 37-42.
- Schweighofer, N., Bertin, M., Shishida, K., Okamoto, Y., Tanaka, S. C., Yamawaki, S., et al. (2008). Low-serotonin levels increase delayed reward discounting in humans. *J Neurosci*, 28(17), 4528-4532.
- Seamans, J. K., & Yang, C. R. (2004). The principal features and mechanisms of dopamine modulation in the prefrontal cortex. *Prog Neurobiol*, 74(1), 1-58.
- Shallice, T. (1988). *From Neuropsychology to Mental Structure*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Shamosh, N. A., Deyoung, C. G., Green, A. E., Reis, D. L., Johnson, M. R., Conway, A. R., et al. (2008). Individual differences in delay discounting: relation to intelligence, working memory, and anterior prefrontal cortex. *Psychol Sci*, 19(9), 904-911.
- Sheeran, P., Webb, T. L., & Gollwitzer, P. M. (2005). The interplay between goal intentions and implementation intentions. *Pers Soc Psychol Bull*, 31(1), 87-98.
- Sher, K. J., Bartholow, B. D., & Wood, M. D. (2000). Personality and substance use disorders: a prospective study. *J Consult Clin Psychol*, 68(5), 818-829.
- Shoda, Y., Mischel, W., & Peake, P. K. (1990). Predicting adolescent cognitive and social competence from preschool delay of gratification: Identifying diagnostic conditions. *Developmental Psychology*, 26, 978-986.
- Siegelbaum, S. A., Schwartz, J. H., & Kandel, E. (2000). Modulation of Synaptic Transmission: Second Messengers. In E. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessell (Eds.), *Principles of Neural Science* (Vol. 4). New York: McGraw-Hill.
- Silverman, I. W. (2003). Gender differences in delay of gratification: A meta-analysis. *Sex Roles*, 49, 451-463.
- Simmons, A., Matthews, S. C., Paulus, M. P., & Stein, M. B. (2008). Intolerance of uncertainty correlates with insula activation during affective ambiguity. *Neurosci Lett*, 430(2), 92-97.
- Sinha, R. (2007). The role of stress in addiction relapse. *Curr Psychiatry Rep*, 9(5), 388-395.
- Sinha, R. (2008). Chronic stress, drug use, and vulnerability to addiction. *Ann N Y Acad Sci*, 1141, 105-130.
- Small, D. M., Jones-Gotman, M., & Dagher, A. (2003). Feeding-induced dopamine release in dorsal striatum correlates with meal pleasantness ratings in healthy human volunteers. *Neuroimage*, 19(4), 1709-1715.
- Smolka, M. N., Budde, H., Karow, A. C., & Schmidt, L. G. (2004). Neuroendocrinological and neuropsychological correlates of dopaminergic function in nicotine dependence. *Psychopharmacology (Berl)*, 175(3), 374-381.
- Sowell, E. R., Peterson, B. S., Thompson, P. M., Welcome, S. E., Henkenius, A. L., & Toga, A. W. (2003). Mapping cortical change across the human life span. *Nat Neurosci*, 6(3), 309-315.
- Stadler, G., Oettingen, G., & Gollwitzer, P. M. (2009). Physical activity in women: effects of a self-regulation intervention. *Am J Prev Med*, 36(1), 29-34.
- Stein, M. B., Fallin, M. D., Schork, N. J., & Gelernter, J. (2005). COMT polymorphisms and anxiety-related personality traits. *Neuropsychopharmacology*, 30(11), 2092-2102.
- Stevens, J. R., Hallinan, E. V., & Hauser, M. D. (2005). The ecology and evolution of patience in two New World monkeys. *Biol Lett*, 1(2), 223-226.
- Stice, E., Spoor, S., Bohon, C., & Small, D. M. (2008). Relation between obesity and blunted striatal response to food is moderated by TaqIA A1 allele. *Science*, 322(5900), 449-452.
- Stöcker, T., & Shah, N. J. (2007). Grundlagen der MR-Bildgebung. In F. Schneider (Ed.), *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie*. Berlin: Springer.

- Stoltenberg, S. F., Batien, B. D., & Birgenheir, D. G. (2008). Does gender moderate associations among impulsivity and health-risk behaviors? *Addict Behav*, 33(2), 252-265.
- Strotz, R. H. (1956). Myopia and Inconsistency in Dynamic Utility Maximization. *Review of Economic Studies*, 23(3), 165-180.
- Struber, D., Luck, M., & Roth, G. (2008). Sex, aggression and impulse control: an integrative account. *Neurocase*, 14(1), 93-121.
- Sutton, R. S., & Barto, A. G. (1998). *Reinforcement Learning*. Cambridge: MIT Press.
- Swann, A. C., Bjork, J. M., Moeller, F. G., & Dougherty, D. M. (2002). Two models of impulsivity: relationship to personality traits and psychopathology. *Biol Psychiatry*, 51(12), 988-994.
- Takahashi, T., Ikeda, K., & Hasegawa, T. (2007). A hyperbolic decay of subjective probability of obtaining delayed rewards. *Behav Brain Funct*, 3, 52.
- Tanaka, S. C., Doya, K., Okada, G., Ueda, K., Okamoto, Y., & Yamawaki, S. (2004). Prediction of immediate and future rewards differentially recruits cortico-basal ganglia loops. *Nat Neurosci*, 7(8), 887-893.
- Tangney, J. P., Baumeister, R. F., & Boone, A. L. (2004). High self-control predicts good adjustment, less pathology, better grades, and interpersonal success. *J Pers*, 72(2), 271-324.
- Tarter, R. E., Kirisci, L., Feske, U., & Vanyukov, M. (2007). Modeling the pathways linking childhood hyperactivity and substance use disorder in young adulthood. *Psychol Addict Behav*, 21(2), 266-271.
- Tercyak, K. P., & Audrain-McGovern, J. (2003). Personality differences associated with smoking experimentation among adolescents with and without comorbid symptoms of ADHD. *Subst Use Misuse*, 38(14), 1953-1970.
- Tesch, A. D., & Sanfey, A. G. (2008). Models and methods in delay discounting. *Ann N Y Acad Sci*, 1128, 90-94.
- Thaler, R. H. (1981). Some Empirical Evidence on Dynamic Inconsistency. *Economic Letters*, 8, 201-207.
- Thompson, J., Thomas, N., Singleton, A., Piggott, M., Lloyd, S., Perry, E. K., et al. (1997). D2 dopamine receptor gene (DRD2) Taq1 A polymorphism: reduced dopamine D2 receptor binding in the human striatum associated with the A1 allele. *Pharmacogenetics*, 7(6), 479-484.
- Tobler, P. N., Fiorillo, C. D., & Schultz, W. (2005). Adaptive coding of reward value by dopamine neurons. *Science*, 307(5715), 1642-1645.
- Toga, A. W., Thompson, P. M., & Sowell, E. R. (2006). Mapping brain maturation. *Trends Neurosci*, 29(3), 148-159.
- Trope, Y., & Liberman, N. (2003). Temporal construal. *Psychol Rev*, 110(3), 403-421.
- Tsai, S. J., Hong, C. J., Yu, Y. W., & Chen, T. J. (2004). Association study of catechol-O-methyltransferase gene and dopamine D4 receptor gene polymorphisms and personality traits in healthy young chinese females. *Neuropsychobiology*, 50(2), 153-156.
- Tunbridge, E. M., Bannerman, D. M., Sharp, T., & Harrison, P. J. (2004). Catechol-o-methyltransferase inhibition improves set-shifting performance and elevates stimulated dopamine release in the rat prefrontal cortex. *J Neurosci*, 24(23), 5331-5335.
- Van den Bergh, F., Spronk, M., Ferreira, L., Bloemarts, E., Groenink, L., Olivier, B., et al. (2006). Relationship of delay aversion and response inhibition to extinction learning, aggression, and sexual behaviour. *Behav Brain Res*, 175(1), 75-81.
- van Gaalen, M. M., van Koten, R., Schoffeleer, A. N., & Vanderschuren, L. J. (2006). Critical involvement of dopaminergic neurotransmission in impulsive decision making. *Biol Psychiatry*, 60(1), 66-73.
- Vandenberg, D. J., Persico, A. M., Hawkins, A. L., Griffin, C. A., Li, X., Jabs, E. W., et al. (1992). Human dopamine transporter gene (DAT1) maps to chromosome 5p15.3 and displays a VNTR. *Genomics*, 14(4), 1104-1106.
- Verdejo-Garcia, A., Vilar-Lopez, R., Perez-Garcia, M., Podell, K., & Goldberg, E. (2006). Altered adaptive but not veridical decision-making in substance dependent individuals. *J Int Neuropsychol Soc*, 12(1), 90-99.

- Vezina, P., Blanc, G., Glowinski, J., & Tassin, J. P. (1991). Opposed Behavioural Outputs of Increased Dopamine Transmission in Prefrontocortical and Subcortical Areas: A Role for the Cortical D-1 Dopamine Receptor. *Eur J Neurosci*, 3(10), 1001-1007.
- Vohs, K. D., Baumeister, R. F., Schmeichel, B. J., Twenge, J. M., Nelson, N. M., & Tice, D. M. (2008). Making choices impairs subsequent self-control: a limited-resource account of decision making, self-regulation, and active initiative. *J Pers Soc Psychol*, 94(5), 883-898.
- Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G. J., Baler, R., & Telang, F. (2008). Imaging dopamine's role in drug abuse and addiction. *Neuropharmacology*.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Gatley, S. J., Logan, J., Ding, Y. S., et al. (1998). Dopamine transporter occupancies in the human brain induced by therapeutic doses of oral methylphenidate. *Am J Psychiatry*, 155(10), 1325-1331.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Logan, J., Gatley, S. J., Wong, C., et al. (1999). Reinforcing effects of psychostimulants in humans are associated with increases in brain dopamine and occupancy of D(2) receptors. *J Pharmacol Exp Ther*, 291(1), 409-415.
- von Bohlen und Halbach, O., & Dermietzel, R. (2002). *Neurotransmitters and neuromodulators*. Weinheim: Wiley-VCH.
- Vuchinich, R. E., & Simpson, C. A. (1998). Hyperbolic temporal discounting in social drinkers and problem drinkers. *Exp Clin Psychopharmacol*, 6(3), 292-305.
- Vul, E., Harris, C., Winkielman, P., & Pashler, H. (in press). Voodoo correlations in social neuroscience. *Perspectives on Psychological Science*.
- Vygotski, L. S. (1962). *Thought and language*. Cambridge: MIT Press.
- Wade, T. R., de Wit, H., & Richards, J. B. (2000). Effects of dopaminergic drugs on delayed reward as a measure of impulsive behavior in rats. *Psychopharmacology (Berl)*, 150(1), 90-101.
- Watanabe, M., & Sakagami, M. (2007). Integration of cognitive and motivational context information in the primate prefrontal cortex. *Cereb Cortex*, 17 Suppl 1, i101-109.
- Weber, B. J., & Huettel, S. A. (2008). The neural substrates of probabilistic and intertemporal decision making. *Brain Res*, 1234, 104-115.
- Weinberger, D. R., Egan, M. F., Bertolino, A., Callicott, J. H., Mattay, V. S., Lipska, B. K., et al. (2001). Prefrontal neurons and the genetics of schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 50(11), 825-844.
- Wise, R. A. (2008). Dopamine and reward: the anhedonia hypothesis 30 years on. *Neurotox Res*, 14(2-3), 169-183.
- Wise, R. A., Spindler, J., deWit, H., & Gerberg, G. J. (1978). Neuroleptic-induced "anhedonia" in rats: pimozide blocks reward quality of food. *Science*, 201(4352), 262-264.
- Wittmann, M., Leland, D. S., & Paulus, M. P. (2007). Time and decision making: differential contribution of the posterior insular cortex and the striatum during a delay discounting task. *Exp Brain Res*, 179(4), 643-653.
- Wolff, M. C., & Leander, J. D. (2002). Selective serotonin reuptake inhibitors decrease impulsive behavior as measured by an adjusting delay procedure in the pigeon. *Neuropsychopharmacology*, 27(3), 421-429.
- Yacubian, J., Sommer, T., Schroeder, K., Glascher, J., Kalisch, R., Leuenberger, B., et al. (2007). Gene-gene interaction associated with neural reward sensitivity. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 104(19), 8125-8130.
- Zink, C. F., Pagnoni, G., Martin-Skurski, M. E., Chappelow, J. C., & Berns, G. S. (2004). Human striatal responses to monetary reward depend on saliency. *Neuron*, 42(3), 509-517.
- Zink, C. F., Pagnoni, G., Martin, M. E., Dhamala, M., & Berns, G. S. (2003). Human striatal response to salient nonrewarding stimuli. *J Neurosci*, 23(22), 8092-8097.
- Zoli, M., Torri, C., Ferrari, R., Jansson, A., Zini, I., Fuxe, K., et al. (1998). The emergence of the volume transmission concept. *Brain Res Brain Res Rev*, 26(2-3), 136-147.
- Zuckerman, M. (1993). P-impulsive sensation seeking and its behavioral, psychophysiological and biochemical correlates. *Neuropsychobiology*, 28(1-2), 30-36.
- Zuckerman, M., Ball, S., & Black, J. (1990). Influences of sensation seeking, gender, risk appraisal, and situational motivation on smoking. *Addict Behav*, 15(3), 209-220.

## **7 ANHANG**

## Anhang A: Formulare

### Anhang A1: Telefoninterview zur Probandenrekrutierung

1. **Sind Sie zurzeit ungestört, um ein paar Fragen zur Untersuchung beantworten zu können?**
2. **Welchen Schulabschluss haben Sie, welchen Beruf üben Sie derzeit aus? Medizinstudent/in?**  
*Mindestens Abitur.*
3. **Wie alt sind Sie?**  
*Zwischen 20 und 30.*
4. **Sind Sie Rechts- oder Linkshänder?**  
*Egal für Rekrutierung, aber protokollieren für weitere Studien.*
5. **Sind Sie normalsichtig?**  
*Bis +/-5 kann korrigiert werden, stärkere Fehlsichtigkeit und vor allem Hornhautverkrümmung muss mit Kontaktlinsen korrigiert werden. Wenn's keine Kontaktlinsen gibt, ausschließen.*
6. **Ethnische Herkunft? Wo sind Eltern und Großeltern geboren?**  
*Sollte in Deutschland oder einer an Deutschland grenzenden Nation sein, auf gar keinen Fall in Afrika, Asien oder Südamerika.*  
  
**Wo sind Sie aufgewachsen?**  
*Sollte größtenteils in Deutschland oder einem an Deutschland grenzenden Land sein.*
7. **Rauchen Sie?**  
*Nie regelmäßig geraucht und seit zwei Jahren keine einzige Zigarette, oder mehr als 15 Zigaretten pro Tag seit mindestens zwei Jahren.*
8. **Sind Sie bereit, sich 30 ml Blut abnehmen zu lassen? Einverstanden mit genetischen Analysen?**
9. **Sind Sie gesund?**
10. **Zur Gesundheit:**  
  
a) **Hatten Sie in Ihrer Vergangenheit oder haben Sie aktuell neurologische oder psychiatrische Erkrankungen?**  
  
Neurologischer Erkrankungen sind z.B.:
  - Epilepsie,
  - Schädelhirntrauma,
  - Multiple Sklerose,
  - Migräne



Psychiatrische Erkrankungen sind z.B.:

- Schizophrenie
- Depression
- Essstörung
- Suchterkrankungen

*Wenn ja, von der Studie ausschließen.*

**Gibt es in Ihrer engeren Familie (d.h. bei Eltern oder Geschwistern) die eben genannten Erkrankungen?**

*Wenn bei mehr als einem Elternteil eine neurologische/psychiatrische Erkrankung vorliegt, ausschließen.*

**Hatten Sie einen schweren Unfall?**

**Waren Sie danach bewusstlos?**

**Hatten Sie Operationen? Auch Operationen am Kopf?**

**Waren Sie längere Zeit in ärztlicher Behandlung?**

**b) Haben Sie andere Erkrankungen?**

- Schilddrüse (Über- oder Unterfunktion)
- Diabetes
- Bluthochdruck
- Herz-Kreislauf-Erkrankungen
- Entzündungen
- Magen-Darm
- Niere und Harnwege

*Lange unerkannte Schilddrüsenerkrankungen, Diabetes oder Bluthochdruck können zu Gefäßveränderungen und damit zu verringerter zerebraler Durchblutung führen, deswegen ausschließen. Akute Erkrankungen sind auch Ausschlusskriterien.*

**Gibt es in Ihrer engeren Familie eine der genannten Erkrankungen?**

**Haben Sie andere Krankheiten, die eben nicht mit aufgeführt waren?**

**c) Nehmen Sie zurzeit Rauschmittel, Aufputschmittel, bewusstseinsverändernde Substanzen?**

**Haben Sie früher schon einmal länger Drogen konsumiert?**

*Derzeitiger Drogenkonsum und Drogenkonsum in der Vergangenheit, der über reines Ausprobieren hinausgeht, bedeutet Ausschluss.*

**d) Nehmen Sie zurzeit Medikamente ein?**

**Haben Sie schon einmal regelmäßig Medikamente genommen?**

*Ausschluss bei derzeitiger Einnahme stark wirksamer Medikamenten, z.B. Psychopharmaka. Bei früher eingenommenen Medikamenten, Indikation erfragen.*

**e) Wie viel Alkohol nehmen Sie zu sich?**

*Täglicher Alkoholkonsum ist Ausschlusskriterium.*

**11. Haben Sie Metall an oder in Ihrem Körper, das für die MRT-Untersuchung nicht entfernt werden kann?**

**12. Zur MRT-Tauglichkeit:**

- a) **Tragen Sie einen Herzschrittmacher?** *Wenn ja, Ausschluss.*
- b) **Tragen Sie eine Medikamentenpumpe, z.B. Insulinpumpe?** *Wenn ja, Ausschluss.*
- c) **Tragen Sie einen Neurostimulator?** *Wenn ja, Ausschluss.*
- d) **Waren Sie in einer metallverarbeitenden Branche tätig?** *Ausschluss, wenn die Gefahr besteht, dass Metallsplitter im Körper sind.*
- e) **Befinden sich Metallteile in oder an Ihrem Körper?** (z.B. Akupunkturnadeln, künstliche Gelenke, (Gefäß-)Prothesen, (Brust-)Implantate, Metallsplitter; Metallclips, implantierte Elektroden?) *Wenn ja, welche? Wenn metallisch und nicht zu entfernen, ausschließen.*
- f) **Tragen Sie ein Hörgerät?** *Wenn ja, Ausschluss, weil Instruktionen nicht verstanden werden und Geräuschbelastung zu hoch.*
- g) **Leiden Sie unter Tinnitus?** *Wenn ja, Ausschluss, weil Geräuschbelastung möglicherweise schädlich.*
- h) **Haben Sie (herausnehmbaren) Zahnersatz oder andere Metallteile in Ihrem Mund (Retainer)?** *Ausschluss bei magnetischem, nicht entfernbarem Metall, bei großen Mengen nicht magnetischem Metall auch Ausschluss wegen möglicher Auslöschungen.*
- i) **Leiden Sie unter Angst vor engen Räumen?** *Wenn ja, Ausschluss.*
- j) **Tragen Sie eine Tätowierung oder Permanent Make-up?** *Ausschluss bei großflächigen Tattoos in der Nähe des Kopfes.*
- k) **Tragen Sie ein Piercing oder Intimschmuck?** *Ausschluss, wenn sie nicht vor der Messung entfernt werden können.*
- l) **Besteht eine Schwangerschaft?** *Wenn ja, Ausschluss.*
- m) **Verhüten Sie mit Spirale?** *Wenn ja, metallfrei? Wenn nicht metallfrei, Ausschluss, weil sie sich bewegen und so unwirksam werden könnte.*

Wir werden Ihre Antworten auswerten und uns danach mit Ihnen in Verbindung setzen um einen Termin auszumachen. Dann werden wir Ihnen auch genauere Informationen zur Messung geben.

## Anhang A2: Probandeninformation



**Prof. Dr. med. Dr. phil. Henrik Walter**  
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Abteilung medizinische Psychologie  
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Sigmund-Freud-Straße 25  
53105 Bonn

Tel: +49(0)228 287 19124  
Fax: +49(0)228 287 19125

### Informationsblatt für Patienten/Probanden über die Studie

#### „Delay Discounting – neuronale Korrelate von Impulsivität“

Liebe Probandin, lieber Proband,  
wir freuen uns über Ihr Interesse, an einer wissenschaftlichen Studie teilzunehmen. Bei unserer Untersuchung wollen wir herausfinden, wie Personen auf verschiedene Belohnungen reagieren. Besonders interessieren uns der Einfluss von Nikotinabhängigkeit und der Einfluss des Botenstoffes Dopamin auf die Gehirnmechanismen, die Belohnungsreaktionen zugrunde liegen. Dies möchten wir mit Hilfe magnetresonanztomographischer und (neuro-)psychologischer Verfahren untersuchen.

Hierzu führen wir zunächst ein einfaches psychologisches Experiment an einem Computer durch. Danach wird ebendieses Experiment noch einmal im Magnetresonanztomographen stattfinden, so dass gleichzeitig die Hirnaktivität gemessen werden kann. Danach folgt eine Messung in Ruhe.

Im Anschluss an die Magnetresonanztomographie bitten wir Sie, einige Fragebögen und Computeraufgaben zu bearbeiten. Dies hilft uns, die Rolle von Persönlichkeit, sowie von Fähigkeiten wie Impulskontrolle oder Inhibition auf Belohnungsreaktionen genauer beurteilen zu können.

Nach Bearbeitung der Fragebögen und der Aufgaben am Computer wird von einer medizinischen Fachkraft die Blutabnahme (30 ml) vorgenommen. Diese dient dazu, genetische Einflüsse auf die hier untersuchten Zusammenhänge aufzudecken.

Ihre Teilnahme ist freiwillig. Sie können jederzeit, auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahmebereitschaft widerrufen, ohne dass Ihnen dadurch Nachteile entstehen.

#### Praktische Durchführung der MRT-Untersuchung

Bei dieser Untersuchung wird das Verfahren der Magnetresonanztomographie (MRT) eingesetzt. Mit der MRT kann man genaue Bilder vom Inneren des Körpers ohne Anwendung von Röntgenstrahlen aufnehmen. Zur Aufnahme der Bilder müssen Sie sich in einem Magnetfeld befinden. Dazu werden Sie in eine Röhre geschoben. Diese Untersuchung dauert ungefähr 30 Minuten und beinhaltet:

- Aufnahmen der Gebiete im Gehirn, die aktiv sind, während Sie das Experiment durchführen (so genannte funktionelle MRT)
- die Aufnahme genauer Bilder vom Gehirn in Ruhe (so genannte strukturelle MRT)

Nach dem heutigen Erkenntnisstand der klinischen Forschung gibt es bei der MRT-Untersuchung keine gesundheitlichen Risiken. Wir möchten aber darauf hinweisen, dass durch die Enge und Lautstärke während der Untersuchung Beklemmungsgefühle entstehen können.

Während der MRT-Untersuchung haben Sie jederzeit die Möglichkeit durch einen Knopfdruck zu signalisieren, dass Sie die Untersuchung abbrechen möchten. Dieser Aufforderung wird der Untersucher umgehend Folge leisten. Auch der Untersucher kann Ihre Teilnahme an der Studie jederzeit beenden, wenn ihm dieses erforderlich erscheint.

Bei dieser Untersuchung handelt es sich nicht um eine Untersuchung mit diagnostischer Fragestellung. Deshalb können die Ergebnisse nicht dazu verwendet werden, Gehirnerkrankungen auszuschließen. Trotzdem können manchmal Auffälligkeiten als Zufallsbefunde festgestellt werden. Sollte eine solche Auffälligkeit festgestellt werden, werden wir die Bilder geschulten Neuroradiologen vorlegen und Sie anschließend informieren, ob eine weitere Abklärung des Zufallsbefundes empfohlen wird.

Aufgrund des starken Magnetfeldes dürfen Sie während der Untersuchung keine metallischen Gegenstände am oder im Körper tragen. Träger eines Herzschrittmachers oder bestimmter Metallimplantate können nicht im MRT untersucht werden. Hierzu werden Sie von dem Untersucher detailliert befragt und erhalten eine gesonderte Einwilligungserklärung.

### **Praktische Durchführung der (neuro-)psychologischen Untersuchung**

Bei dieser Untersuchung werden wir Sie bitten, verschiedene Fragebögen auszufüllen. In diesen Fragebögen werden Persönlichkeitsmerkmale, typische Verhaltensweisen oder Einstellungen erfragt. In den meisten Fällen können Sie ihre Einschätzung durch Ankreuzen eines bestimmten Wertes auf einer Skala angeben. Teilweise werden wir Ihnen diese Fragebögen als Papier-Bleistift-Versionen vorlegen, teilweise können Sie die Fragebögen aber auch am Computer bearbeiten. Bei allen Fragebögen gibt es keine richtigen oder falschen Antworten. Vielmehr geht es darum, dass Sie wahrheitsgemäß die Alternative ankreuzen, die am ehesten auf Sie zutrifft. Im Weiteren werden wir noch einige Aufgaben zu Selbstkontrolle und Inhibition am Computer durchführen. Hier sind die Anforderungen unterschiedlich: Teilweise geht es darum, möglichst schnell zu reagieren, bei anderen Aufgaben müssen Sie sich z.B. zwischen verschiedenen Alternativen entscheiden. Genaue Informationen wird Ihnen der Untersucher vor jedem neuen Fragebogen und jeder neuen Aufgabe mitteilen. Außerdem können Sie jederzeit Fragen stellen, wenn Unklarheiten auftreten. Die (neuro-)psychologische Untersuchung dauert insgesamt circa 95 Minuten.

### **Praktische Durchführung der Blutabnahme**

Im Anschluss an alle oben beschriebenen Untersuchungen wird Ihnen von einer medizinischen Fachkraft 30 ml Blut abgenommen. Die Blutentnahme erfolgt intravenös: Mithilfe einer Kanüle wird Blut in der Armbeuge entnommen. Eine Blutabnahme wird in der Regel gut vertragen. Nur selten kommt es zu Unwohlsein, Kreislaufschwäche oder stärkeren Nachblutungen aus der Einstichstelle. Unwahrscheinlich, aber nicht absolut auszuschließen, sind zudem kleine Gerinselnbildungen oder entzündliche Reaktionen an der Einstichstelle. Höchst selten kommen Arterienverletzungen oder Nervenverletzungen (die in Einzelfällen irreversibel sein können und chronische Schmerzen nach sich ziehen können) vor.

**Allgemeines**

Die Verantwortung für die fMRT-Untersuchung liegt beim Direktor der Abteilung, Herrn Prof. Dr. Dr. Henrik Walter.

Es wurde keine Probandenversicherung für die Studie abgeschlossen; die hier beschriebene Untersuchung ist lediglich durch die Haftpflichtversicherung des Uniklinikums Bonn abgesichert. Das bedeutet, dass nur Ansprüche geltend gemacht werden können, wenn eine Schädigung schuldhaft durch Mitarbeiter des Uniklinikums verursacht wurde.

Gelesen:

---

Ort, Datum, Unterschrift                      (Unterschrift Proband)

---

Ort, Datum, Unterschrift              (Unterschrift Prüfarzt)                      (Name Prüfarzt)

## Anhang A3: Einwilligungserklärung „Delay Discounting – neuronale Korrelate von Impulsivität“



**Prof. Dr. med. Dr. phil. Henrik Walter**  
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Abteilung Medizinische Psychologie  
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Sigmund-Freud-Straße 25  
53105 Bonn

Tel: +49(0)228 287 19124  
Fax: +49(0)228 287 19125

Name: \_\_\_\_\_  
Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

Das Original dieser Einwilligungserklärung verbleibt bei den Unterlagen. Eine Kopie der Einwilligungserklärung wird dem Probanden ausgehändigt.

Ich (Vorname, Name) \_\_\_\_\_ erkläre, dass ich die Probandeninformation zur wissenschaftlichen Untersuchung:

### „Delay Discounting – neuronale Korrelate von Impulsivität“

und diese Einwilligungserklärung erhalten habe.

- ☐ Ich wurde für mich ausreichend mündlich und schriftlich über die wissenschaftliche Untersuchung informiert.
- ☐ Ich erkläre mich damit einverstanden, dass mir trotz des seltenen Risikos einer Infektion oder Thrombose, zu Forschungszwecken 30 ml Blut von einer medizinischen Fachkraft entnommen werden.
- ☐ Ich weiß, dass die durchgeführte MRT-Untersuchung keine klinische Diagnose ersetzt. Ich erkläre mich aber damit einverstanden, dass mir Zufallsbefunde, die während der fMRT-Untersuchung auftreten, mitgeteilt werden.
- ☐ Ich weiß, dass ich jederzeit meine Einwilligung, ohne Angaben von Gründen, widerrufen kann, ohne dass dies für mich nachteilige Folgen hat.
- ☐ Ich bin damit einverstanden, dass die im Rahmen der wissenschaftlichen Untersuchung über mich erhobenen Daten, sowie meine sonstigen mit dieser Untersuchung zusammenhängenden personenbezogenen Daten, aufgezeichnet werden.  
Es wird gewährleistet, dass meine personenbezogenen Daten nicht an Dritte weitergegeben werden. Bei der Veröffentlichung in einer wissenschaftlichen Zeitung wird aus den Daten nicht hervorgehen, wer an dieser Untersuchung teilgenommen hat. Meine persönlichen Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz.
- ☐ Mit der vorstehend geschilderten Vorgehensweise bin ich einverstanden und bestätige dies mit meiner Unterschrift.

\_\_\_\_\_, den \_\_\_\_\_  
(Ort) (Datum)

\_\_\_\_\_  
(Unterschrift Proband)

\_\_\_\_\_, den \_\_\_\_\_  
(Ort) (Datum)

\_\_\_\_\_  
(Unterschrift Prüfarzt)

\_\_\_\_\_  
(Name Prüfarzt)

**Anhang A4: Einwilligung über genetische Untersuchung****Prof. Dr. med. Dr. phil. Henrik Walter**Sigmund-Freud-Straße 25  
53105 BonnKlinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Abteilung Medizinische Psychologie  
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität BonnTel: +49(0)228 287 19124  
Fax: +49(0)228 287 19125

**Einwilligung über genetische Untersuchung des zur Forschung entnommenen Materials (Blut):**  
Bitte entscheiden Sie sich, wie Ihre Proben genutzt werden dürfen. Nachdem die nachfolgenden Frage ausführlich mit Ihnen erörtert wurden, beantworten Sie bitte diese durch Einkreisen von **Ja** oder **Nein**.

Ich bin damit einverstanden, dass meine Proben für die genetische Erforschung der Mechanismen des Temporal Discounting untersucht werden.	<b>Ja</b>	<b>Nein</b>
Ich möchte über das Ergebnis der Untersuchung informiert werden.	<b>Ja</b>	<b>Nein</b>
Ich möchte, dass meine Proben nach der genetischen Untersuchung vernichtet werden.	<b>Ja</b>	<b>Nein</b>
Falls ich nicht mehr an der Untersuchung teilnehmen möchte, sollen meine Proben vernichtet werden.	<b>Ja</b>	<b>Nein</b>
Ich bin damit einverstanden, dass meine Proben für zukünftige genetische Forschung über Mechanismen des Temporal Discounting aufbewahrt werden.	<b>Ja</b>	<b>Nein</b>
Ich bin damit einverstanden, dass meine Proben auch für andere genetische Forschung benutzt werden.	<b>Ja</b>	<b>Nein</b>
Ich bin damit einverstanden, dass meine Proben anonym auch an andere Forscher für genetische Forschung, die mit der Fragestellung der Untersuchung zu tun haben, versendet werden können.	<b>Ja</b>	<b>Nein</b>
Ich bin damit einverstanden, dass einer der Forscher (oder jemand der von ihm bestimmt wird) mit mir in Zukunft Kontakt aufnimmt.	<b>Ja</b>	<b>Nein</b>

Ort, Datum: \_\_\_\_\_  
Unterschrift des Probanden\_\_\_\_\_  
Name des ProbandenOrt, Datum: \_\_\_\_\_  
Unterschrift des Prüfarztes\_\_\_\_\_  
Name des Prüfarztes

## Anhang A5: Einverständniserklärung zur Aufnahme persönlicher Daten in die Probandendatenbank der Abteilung Medizinische Psychologie



**Prof. Dr. med. Dr. phil. Henrik Walter**  
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Abteilung Medizinische Psychologie  
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Sigmund-Freud-Straße 25  
53105 Bonn

Tel: +49(0)228 287 19124  
Fax: +49(0)228 287 19125

### Einverständniserklärung zur Aufnahme persönlicher Daten in die Probandendatenbank der Abteilung Medizinische Psychologie

Name: \_\_\_\_\_  
Geburtsdatum: \_\_\_\_\_  
Adresse: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
Telefon: \_\_\_\_\_  
Handy: \_\_\_\_\_  
E-Mail: \_\_\_\_\_

Ich (Vorname, Name) \_\_\_\_\_ erkläre mich damit einverstanden, dass meine persönlichen Daten in einer nicht-öffentlichen Datenbank in der Abteilung Medizinische Psychologie, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Bonn gespeichert werden.

Ich erkläre mich weiterhin ausdrücklich damit einverstanden, dass ich bezüglich der Teilnahme an weiteren Studien in der Zukunft durch die Mitarbeiter der Abteilung Medizinische Psychologie kontaktiert werden kann.

Dieses Einverständnis kann ich jederzeit ohne Angaben von Gründen widerrufen, ohne dass dies für mich nachteilige Folgen hat.

Mit der vorstehend geschilderten Vorgehensweise bin ich einverstanden und bestätige dies mit meiner Unterschrift.

\_\_\_\_\_ den, \_\_\_\_\_  
(Ort) (Datum)

\_\_\_\_\_  
(Unterschrift Proband)

\_\_\_\_\_ den, \_\_\_\_\_  
(Ort) (Datum)

\_\_\_\_\_  
(Unterschrift Prüfarzt)

\_\_\_\_\_  
(Name Prüfarzt)



## Anhang A6: Delay Discounting Probandenanamnese

MP-Nr.: MP \_\_\_\_\_

PID-Nr.: TD\_P \_\_\_\_\_

Datum: \_\_\_\_\_

### Einschlusskriterien:

- gesund
- zwischen 18 und 45 Jahre
- rechtshändig

### Fragen zu Ausschlusskriterien:

- **Neurologische oder psychiatrische Erkrankung** (gehabt),  
z.B.:
  - Epilepsie,
  - Schädelhirntrauma,
  - Schizophrenie,
  - Depression,
  - Multiple Sklerose,
  - Migräne (Ausschlusskriterien).

**Hilfsfragen: Hatten Sie einen schweren Unfall?**

**Mit oder ohne Bewusstlosigkeit? Hatten Sie Operationen?**

**Waren Sie längere Zeit in ärztlicher Behandlung?**

- **Erkrankungen in engerer Familie**  
(Eltern, Geschwister)?  
(Ausschluss bei starker familiärer Belastung)
- **Andere Erkrankungen**, z.B.
  - Schilddrüse,
  - Diabetes,
  - Bluthochdruck,
  - Herzinfarkt,
  - Entzündungen,
  - Magen-Darm,
  - Niere und Harnwege(Ausschluss bei schweren Formen).
- Nehmen Sie zurzeit **Rauschmittel**, Aufputschmittel, bewusstseinsverändernde Substanzen? (Ausschluss)  
Haben Sie früher schon einmal so etwas ausprobiert, z.B. Haschisch? (Kein Ausschluss).
- Nehmen Sie zurzeit **Medikamente** ein?  
Haben Sie schon einmal regelmäßig Medikamente genommen? (Ausschluss bei stark wirksamen Medikamenten).
- Rauchen Sie? Wieviel **Alkohol** nehmen Sie zu sich?  
(Dokumentation, Ausschluss nur bei starkem Alkoholkonsum).

## Anhang A7: Probandenbogen

MP-Nr.: MP\_

PID-Nr.: TD\_P

Datum: \_\_\_\_\_

Alter: (J) \_\_\_\_\_

Geschlecht 1 (m) / 2 (w): \_\_\_\_\_

Gewicht: \_\_\_\_\_

### Ausbildung:

Kein Schulabschluss: ☐ Hauptschule: ☐ Mittlere Reife: ☐ Abitur: ☐

Lehre: ☐ Fachschule: ☐ Fachhochschule: ☐ Hochschule: ☐

Beruf (gelernt): \_\_\_\_\_

z.Zt. tätig als: \_\_\_\_\_

Krankheiten: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Medikamente: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Anhang A8: fMRT Fragebogen**

**Prof. Dr. med. Dr. phil. Henrik Walter**  
 Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
 Abteilung Medizinische Psychologie  
 Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Sigmund-Freud-Straße 25  
 53105 Bonn

Tel: +49(0)228 287 19124  
 Fax: +49(0)228 287 19125

**„Delay Discounting“  
 fMRT – Fragebogen**

Sehr geehrte Probandin, sehr geehrter Proband,  
 wir wollen eine Untersuchung in einem sehr starken Magnetfeld durchführen. Um jegliche Risiken auszuschließen, ist es erforderlich, dass Sie uns einige Fragen beantworten.

Name:	Geb.- Datum:	Gewicht:
<hr/>		
1. Wurden Operationen am Herzen oder Kopf durchgeführt?	ja	nein
2. Tragen Sie einen Herzschrittmacher?	ja	nein
3. Tragen Sie eine Medikamentenpumpe, z.B. Insulinpumpe?	ja	nein
4. Tragen Sie einen Neurostimulator?	ja	nein
5. Waren Sie in einer metallverarbeitenden Branche tätig?	ja	nein
6. Befinden sich Metallteile in oder an Ihrem Körper? (z.B. Akupunkturnadeln, künstliche Gelenke, Gefäßprothesen, Metallsplitter; Metallclips, implantierte Elektroden? Wenn ja, welche? _____	ja	nein
7. Tragen Sie ein Hörgerät?	ja	nein
8. Leiden Sie unter Tinnitus?	ja	nein
9. Haben Sie herausnehmbaren Zahnersatz?	ja	nein
10. Leiden Sie unter Angst vor engen Räumen (z.B. beim Aufzugfahren)?	ja	nein
11. Tragen Sie eine Tätowierung oder Permanent Make-up?	ja	nein
12. Tragen Sie ein Piercing oder Intimschmuck?	ja	nein
13. Sind Sie geschminkt? (Make-up könnte sich erhitzen, bitte schminken Sie sich ab.)	ja	nein
14. Befinden sich Metallteile an Ihrer Kleidung (z.B. Bügel-BH, Nieten, Knöpfe)?	ja	nein
15. Besteht eine Schwangerschaft?	ja	nein
16. Verhüten Sie mit Spirale? Wenn ja, welche Marke? _____	ja	nein
17. Haben Sie Fieber?	ja	nein

**Bitte beachten Sie beim Betreten des Untersuchungsbereiches:**

- Legen Sie alle Metallgegenstände ab, wie z.B. Taschenmesser, Feuerzeuge, Kleingeld, Schlüssel, Haarnadel, usw. Diese könnten in den Magneten hineingezogen werden und zu Verletzungen führen oder die Bildqualität verschlechtern.
- Legen Sie Ihren Schmuck und Ihre Uhr ab. Uhren können im Magnetfeld stehen bleiben oder dauerhaft beschädigt werden.
- Nehmen Sie keine Scheckkarten oder Kreditkarten mit in den Untersuchungsraum. Die Magnetstreifen werden unwiederbringlich gelöscht. Dies gilt auch für Magnetbänder (z.B. von Diktiergeräten)
- Wenn Sie noch weitere Fragen haben, beantworten wir Ihnen diese selbstverständlich gerne.

**Ich bestätige hiermit, dass ich die obigen Fragen gewissenhaft beantwortet und die allgemeinen Informationen zur Kenntnis genommen habe.**

---

Ort, Datum, Unterschrift (Proband)

---

Ort, Datum, Unterschrift (Prüfarzt)

---

(Name Prüfarzt)

## Anhang A9: Quittung



**Prof. Dr. med. Dr. phil. Henrik Walter**  
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Abteilung Medizinische Psychologie  
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Sigmund-Freud-Straße 25  
53105 Bonn

Tel: +49(0)228 287 19124  
Fax: +49(0)228 287 19125

### Quittung über den Erhalt des Gewinnbetrags

Während des Experiments haben Sie Geld gewonnen, das Ihnen zu verschiedenen Zeitpunkten ausgezahlt werden wird.

\_\_\_\_\_ Euro bekommen Sie sofort bar ausgezahlt!

Hiermit bestätige ich den Erhalt von \_\_\_\_\_ Euro in bar.

\_\_\_\_\_  
(Datum)

\_\_\_\_\_  
(Unterschrift)

Die weiteren Gewinne werden Ihnen zum jeweiligen Gewinnzeitpunkt (in zehn oder in 100 Tagen) überwiesen. Zu diesem Zweck benötigen wir Ihre Bankverbindung. (Diese Angaben werden selbstverständlich vertraulich behandelt!)

Name, Vorname des Kontoinhabers: \_\_\_\_\_

Bankleitzahl: \_\_\_\_\_

Kontonummer: \_\_\_\_\_

Kreditinstitut: \_\_\_\_\_

Wir werden in zehn Tagen \_\_\_\_\_ Euro auf das oben angegebene Konto überweisen!

Wir werden in 100 Tagen \_\_\_\_\_ Euro auf das oben angegebene Konto überweisen!

## Anhang A10: Instruktionen Delay-Discounting-Paradigma

### Instruktionen Delay Discounting Paradigma

Auf einem Monitor werden Ihnen zwei verschiedene Zielreize (entweder Quadrat oder Dreieck) präsentiert, bei deren Erscheinen Sie mit einem vorher eingeübten Tastendruck (**Quadrat = linke Taste; Dreieck = rechte Taste**) reagieren sollen.

Durch richtigen Tastendruck bei Erscheinen eines der beiden Zielreize haben Sie eine 60-prozentige Chance Geld zu gewinnen. Die Höhe und der Auszahlungszeitpunkt des möglichen Gewinns werden **vor jedem Zielreiz** durch eines von neun Symbolen angekündigt. Die Symbole sind die folgenden:



5 Cent sofort



50 Cent sofort



1 Euro sofort



5 Cent in 10 Tagen



50 Cent in 10 Tagen



1 Euro in 10 Tagen



5 Cent in 100 Tagen



50 Cent in 100 Tagen

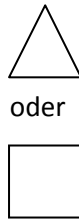
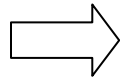


1 Euro in 100 Tagen

Nur diese Hinweisreize entscheiden, wie viel Geld zu gewinnen ist, nicht die Reaktionszeit auf das Quadrat oder Dreieck ist ausschlaggebend. Trotzdem muss Ihr Tastendruck korrekt und innerhalb von 1,5 Sekunden ausgeführt werden, da der Gewinn sonst entfällt.

Sollten Sie einmal falsch oder zu spät gedrückt haben, wird Ihnen das anstelle des Gewinns zurückgemeldet. Drücken Sie hingegen richtig und haben Glück (denn nur in 60 Prozent der Fälle werden Sie gewinnen), wird Ihnen die Höhe ihres Gewinns und der Auszahlungszeitpunkt bestätigt. Haben Sie Pech und in einer Runde trotz zeitigem und richtigem Tastendruck nichts gewonnen, erscheint auf dem Monitor „Kein Gewinn“.

**Hier einmal der Ablauf im Überblick:**



4 versch. Möglichkeiten

50 Cent sofort

Kein Gewinn

Verpasst

Fehler

**Gewinnankündigung**

**Unterscheidungsaufgabe**

**Rückmeldung**

Am Ende des Experimentes werden wir Ihnen mitteilen, wie viel Geld Sie zu den drei Zeitpunkten ausgezahlt bekommen. Sie haben die Chance insgesamt bis zu 60 Euro zu gewinnen.

Durch vorheriges Üben des Spieles werden Sie mit der Zuordnung der beiden Tasten für Quadrat und Dreieck vertraut gemacht. Außerdem haben Sie die Gelegenheit durch dieses Training ein richtiges Drücken während des eigentlichen Experiments zu gewährleisten und somit Ihre Gewinnchance zu optimieren.

Es ist wichtig, dass Sie alles gut verstanden haben und möglichst wenig Fehler machen. Je weniger Fehler Sie machen (am besten gar keine), desto mehr gewinnen Sie. Strengen Sie sich deshalb bitte an und rechnen oder zählen Sie nicht während des Experimentes Ihren erspielten Gewinn zusammen.

Vielen Dank und viel Erfolg! Jetzt kann es losgehen.

## Anhang B: Fragebögen

### Anhang B1: Bestimmung der Händigkeit – Edinburgh Handness Inventory (Oldfield, 1971)

#### Händigkeit:

Geben Sie bitte Ihre bevorzugt genutzte Hand bei den folgenden Tätigkeiten durch ein „+“ in der entsprechenden Spalte an.

	links	rechts
Schreiben		
Zeichnen		
Werfen		
Schere		
Zahnbürste		
Messer (ohne Gabel)		
Löffel		
Besen (obere Hand)		
Streichholz anzünden (Streichholz)		
Flasche öffnen (Deckel)		

Edinburgh-Score: \_\_\_\_\_



## Anhang B2: Raucheranamnese



**Prof. Dr. med. Dr. phil. Henrik Walter**  
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Abteilung Medizinische Psychologie  
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Sigmund-Freud-Straße 25  
53105 Bonn

Tel: +49(0)228 287 19124  
Fax: +49(0)228 287 19125

### Raucher - Anamnese

Name: \_\_\_\_\_ Geb.-Datum: \_\_\_\_\_

Rauchen Sie?

- ☐ JA
- ☐ NEIN

Kohlenmonoxid im Atem: \_\_\_\_\_ ppm

Carboxyhämoglobin im Blut: \_\_\_\_\_ %

#### NUR FÜR NICHTRAUCHER:

Haben Sie jemals eine Zigarette geraucht?

- ☐ JA
- ☐ NEIN

Wie lange ist es her, dass Sie die letzte Zigarette geraucht haben?

\_\_\_\_\_

Haben Sie jemals regelmäßig geraucht?

- ☐ JA
- ☐ NEIN

#### NUR FÜR RAUCHER:

Wann nach dem Aufstehen rauchen Sie Ihre erste Zigarette?

- ☐ Innerhalb von 5 Minuten
- ☐ 6 bis 30 Minuten
- ☐ 31 bis 60 Minuten
- ☐ Nach 60 Minuten

Finden Sie es schwierig, an Orten, wo das Rauchen verboten ist  
(z. B. Kirche, Bücherei, Kino usw.) das Rauchen zu unterlassen?

- ☐ JA
- ☐ NEIN

Auf welche Zigarette würden Sie nicht verzichten wollen?

- ☐ Die erste am Morgen
- ☐ Andere

Wie viele Zigaretten rauchen Sie im Allgemeinen pro Tag?

- ☐ Bis 10
- ☐ 11 bis 20
- ☐ 21 bis 30
- ☐ 31 und mehr

Rauchen Sie am Morgen im allgemeinen mehr als am Rest des Tages?

- ☐ JA
- ☐ NEIN

Kommt es vor, dass Sie rauchen, wenn Sie krank sind und tagsüber im Bett bleiben müssen?

- ☐ JA
- ☐ NEIN

Wie viele Zigaretten rauchten Sie während der letzten Woche ungefähr pro Tag?

\_\_\_\_\_

Wie viele Zigaretten rauchten Sie während des letzten Jahres ungefähr pro Tag?

\_\_\_\_\_

Wie alt waren Sie, als Sie angefangen haben, regelmäßig zu rauchen?

\_\_\_\_\_

Wie viele Jahre haben Sie regelmäßig geraucht?

\_\_\_\_\_

Wie stark ist ihr aktuelles Verlangen nach einer Zigarette?

**gar kein Verlangen**

\_\_\_\_\_

**sehr starkes Verlangen**

**Anhang B3: Barratt Impulsivitätsskala (11. Revision, BIS-11) (Patton 1995)****BIS – 11**

Name: \_\_\_\_\_

Datum: \_\_\_\_\_

In diesem Fragebogen geht es darum, wie man sein eigenes Verhalten steuert. Darin unterscheiden sich Menschen sehr voneinander. Manche Menschen mögen es gar nicht, langfristig zu planen und handeln lieber ganz spontan. Andere Menschen ziehen es vor, nichts dem Zufall zu überlassen, sondern möchten auf alles vorbereitet sein. Niemand kann beurteilen, welches der bessere Weg ist. Bitte geben Sie an, wie oft die einzelnen Aussagen auf Sie zutreffen. Überlegen Sie dabei nicht, wie Sie sich gerne verhalten würden oder wie Sie meinen, man solle sich verhalten, sondern versuchen Sie zu beurteilen, wie Sie sich tatsächlich verhalten.

Die Antworten werden auf einer vierstufigen Skala gegeben: **1 2 3 4**.

Dabei wird 1 angekreuzt, wenn die Aussage für Sie nie oder nur selten zutrifft.

Eine 2 ist anzukreuzen, falls die Aussage auf Sie manchmal oder gelegentlich zutrifft. Eine 3 entspricht einer Aussage, die für Sie oft zutrifft und 4 ist anzukreuzen, wenn die Aussage immer für Sie passend ist.

	<b>1 nie/selten</b>	<b>2 manchmal</b>	<b>3 oft</b>	<b>4 immer</b>
1. Ich bereite mich auf Aufgaben sorgfältig vor.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Ich tue Dinge, ohne darüber nachzudenken.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Ich kann mich schnell entscheiden.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Ich bin sorglos.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Ich passe nicht auf.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Gedanken rasen durch meinen Kopf.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Ich plane Ausflüge rechtzeitig im Voraus.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Ich bin beherrscht.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Ich kann mich leicht konzentrieren.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Ich spare mein Geld.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Ich bin zappelig bei Theaterbesuchen oder Vorträgen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Ich bin ein gründlicher Denker / eine gründliche Denkerin.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Ich kümmere mich um Sicherheit am Arbeitsplatz.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Ich sage Dinge, ohne darüber nachzudenken.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Ich mag es, über schwierige Probleme nachzudenken.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Ich wechsele meine Jobs.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Ich handle impulsiv.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Mir wird schnell langweilig, wenn ich über ein Problem nachdenke.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

19. Ich folge meinen augenblicklichen Eingebungen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Ich bin ein ausdauernder Denker / eine ausdauernde Denkerin.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Ich wechsle meine Wohnungen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Ich kaufe Sachen aus dem Augenblick heraus.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. Ich kann nicht über zwei Dinge gleichzeitig nachdenken.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. Ich wechsle meine Hobbies.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. Ich gebe mehr Geld aus, als ich verdiene.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Wenn ich nachdenke, kommen mir oft nebensächliche Gedanken in den Sinn.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Ich kümmere mich mehr um die Gegenwart als um die Zukunft.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. Im Theater oder bei Vorträgen werde ich unruhig.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Ich mag Puzzles und Geduldspiele.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. Ich bin zukunftsorientiert.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**AUSWERTESCHEMA:**

SKALEN	ITEMS
Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität (AI)	5,6,9R,11,20R,24,26,28
Motorische Impulsivität (MI)	2,3,4,16,17,19,21,22,23,25,30
Nichtplanende Impulsivität (NI)	1R,7R,8R,10R,12R,13R,14,15R,18,27,29R

**R = Rekodierung**

**Anhang B4: Hakemp 90**

Vp-Nr.: \_\_\_\_\_

Datum: \_\_\_\_\_

Alter: \_\_\_\_\_

Geschlecht: ( ) m ( ) w

In diesem Fragebogen werden Ihnen eine Reihe von Aussagen über alltägliche Situationen dargeboten, die Sie jeweils mit a) oder b) vervollständigen können. Lesen Sie bitte jede einzelne Aussage und kreuzen Sie die Option an, die am besten wiedergibt, wie Sie sich in dieser oder einer ähnlichen Situation verhalten würden.

Teilweise ist es schwierig, sich spontan für eine der beiden Alternativen zu entscheiden. Bearbeiten Sie bitte trotzdem alle Aufgaben, geben Sie die Antwort an, die am ehesten auf Sie zutrifft.

**(1) Wenn ich etwas Wertvolles verloren habe und jede Suche vergeblich war, dann**

- a) kann ich mich schlecht auf etwas anderes konzentrieren
- b) denke ich nicht mehr lange darüber nach

**(2) Wenn ich weiß, daß etwas bald erledigt werden muß, dann**

- a) muß ich mir oft einen Ruck geben, um den Anfang zu kriegen
- b) fällt es mir leicht, es schnell hinter mich zu bringen

**(3) Wenn ich ein neues interessantes Spiel gelernt habe, dann**

- a) habe ich bald auch wieder genug davon und tue etwas anderes
- b) bleibe ich lange in das Spiel vertieft

**(4) Wenn ich vier Wochen lang an einer Sache gearbeitet habe und dann doch alles misslungen ist, dann**

- a) dauert es lange, bis ich mich damit abfinde
- b) denke ich nicht mehr lange darüber nach

**(5) Wenn ich nichts besonderes vorhabe und Langeweile habe, dann**

- a) kann ich mich manchmal nicht entscheiden, was ich tun soll
- b) habe ich meist rasch eine neue Beschäftigung

**(6) Wenn ich für etwas mit Wichtiges arbeite, dann**

- a) unterbreche ich gern zwischendurch um etwas anderes zu tun
- b) gehe ich so in der Arbeit auf, dass ich lange Zeit dabei bleibe

**(7) Wenn ich bei einem Wettkampf öfter hintereinander verloren habe dann,**

- a) denke ich bald nicht mehr daran
- b) geht mir das noch eine ganze Weile durch den Kopf

**(8) Wenn ich ein schwieriges Problem angehen will, dann**

- a) kommt mir die Sache vorher wie ein Berg vor
- b) überlege ich, wie ich die Sache auf eine einigermaßen angenehme Weise hinter mich bringen kann

**(9) Wenn ich einen interessanten Film sehe, dann**

- a) bin ich meist so vertieft, dass ich gar nicht auf den Gedanken komme zu unterbrechen
- b) habe ich zwischendurch trotzdem manchmal Lust zu unterbrechen und etwas anderes zu tun

**(10) Wenn mir ein neues Gerät versehentlich auf den Boden gefallen und nicht mehr zu reparieren ist, dann**

- a) finde ich mich rasch mit der Sache ab
- b) komme ich nicht so schnell darüber hinweg

**(11) Wenn ich ein schwieriges Problem lösen muß, dann**

- a) lege ich meist sofort los
- b) gehen mir zuerst andere Dinge durch den Kopf, bevor ich mich richtig an die Aufgabe heranmache

**(12) Wenn ich mich lange Zeit mit einer interessanten Sache beschäftige, dann**

- a) denke ich manchmal darüber nach, ob diese Beschäftigung auch wirklich nützlich ist
- b) gehe ich meist so in der Sache auf, dass ich gar nicht daran denke wie sinnvoll sie ist

**(13) Wenn ich jemanden, mit dem ich etwas Wichtiges besprechen muß, wiederholt nicht zu Hause antreffe, dann**

- a) geht mir das oft durch den Kopf, auch wenn ich mich schon mit etwas anderem beschäftige
- b) blende ich das aus, bis die nächste Gelegenheit kommt, ihn zu treffen

**(14) Wenn ich vor der Frage stehe, was ich in einigen freien Stunden tun soll, dann**

- a) überlege ich manchmal eine Weile, bis ich mich entscheiden kann
- b) entscheide ich mich meist ohne Schwierigkeit für eine der möglichen Beschäftigungen

**(15) Wenn ich einen interessanten Artikel in der Zeitung lese, dann**

- a) bin ich meist sehr in das Lesen vertieft und lese den Artikel zu Ende
- b) wechsele ich trotzdem oft zu einem anderen Artikel, bevor ich ihn ganz gelesen habe

**(16) Wenn ich nach einem Einkauf zu Hause merke, dass ich zu viel bezahlt habe, aber das Geld nicht mehr zurückbekomme,**

- a) fällt es mir schwer, mich auf irgendetwas anderes zu konzentrieren
- b) fällt es mir leicht, die Sache auszublenden

**(17) Wenn ich eigentlich zu Hause arbeiten müsste, dann**

- a) fällt es mir oft schwer, mich an die Arbeit zu machen
- b) fange ich meist ohne weiteres an

**(18) Auf einer Urlaubsreise, die mir recht gut gefällt,**

- a) habe ich nach einiger Zeit Lust etwas Anderes zu machen
- b) kommt mir bis zum Schluss nicht der Gedanke etwas Anderes zu machen

**(19) Wenn meine Arbeit als völlig unzureichend bezeichnet wird, dann**

- a) lasse ich mich davon nicht lange beirren
- b) bin ich zuerst wie gelähmt

**(20) Wenn ich sehr viele wichtige Dinge zu erledigen habe, dann**

- a) überlege ich oft, wo ich anfangen soll
- b) fällt es mir leicht, einen Plan zu machen und ihn auszuführen

**(21) Wenn ich mit einem Nachbarn über ein interessantes Thema rede, dann**

- a) entwickelt sich leicht ein ausgedehntes Gespräch
- b) habe ich bald wieder Lust etwas Anderes zu tun

**(22) Wenn ich mich verfare (z.B. mit dem Auto, mit dem Bus usw.) und eine wichtige Verabredung verpasse, dann**

- a) kann ich mich zuerst schlecht aufraffen irgendetwas Anderes zu tun
- b) lasse ich die Sache erst mal auf sich beruhen und wende mich ohne Schwierigkeiten anderen Dingen zu

**(23) Wenn ich zu zwei Dingen große Lust habe, die ich aber nicht beide machen kann, dann**

- a) beginne ich schnell mit einer Sache und denke gar nicht mehr an die andere
- b) fällt es mir nicht so leicht, von einer der beiden Sachen ganz Abstand zu nehmen

**(24) Wenn ich mit einer interessanten Arbeit beschäftigt bin, dann**

- a) suche ich mir zwischendurch gern eine andere Arbeit
- b) könnte ich unentwegt weitermachen

**(25) Wenn mir etwas ganz Wichtiges immer wieder nicht gelingen will, dann**

- a) verliere ich allmählich den Mut
- b) vergesse ich es zunächst einmal und beschäftige mich mit anderen Dingen

**(26) Wenn ich etwas Wichtiges, aber Unangenehmes zu erledigen habe, dann**

- a) lege ich meist sofort los
- b) kann es eine Weile dauern, bis ich mich dazu aufraffe

**(27) Wenn ich auf einer Party mit Jemandem über ein interessantes Thema spreche, dann**

- a) kann ich mich für lange Zeit in das Thema vertiefen
- b) wechsle ich nach einiger Zeit zu einem anderen Thema

**(28) Wenn mich etwas traurig macht, dann**

- a) fällt es mir schwer, irgendetwas anderes zu tun
- b) fällt es mir leicht, mich durch andere Dinge abzulenken

**(29) Wenn ich vorhabe, eine umfassende Arbeit zu erledigen, dann**

- a) denke ich manchmal zu lange nach, womit ich anfangen soll
- b) habe ich keine Probleme loszulegen

**(30) Wenn ich bei einem Spiel viel besser abgeschnitten habe, als die übrigen Spieler, dann**

- a) habe ich Lust mit dem Spiel aufzuhören
- b) möchte ich am liebsten gleich weiterspielen

**(31) Wenn einmal sehr viele Dinge am selben Tag misslingen, dann**

- a) weiß ich manchmal nichts mit mir anzufangen
- b) bleibe ich fast genauso tatkräftig, als wäre nichts passiert

**(32) Wenn ich vor einer langweiligen Aufgabe stehe, dann**

- a) habe ich meist keine Probleme, mich an die Arbeit zu machen
- b) bin ich manchmal wie gelähmt

**(33) Wenn ich etwas Interessantes lese, dann**

- a) beschäftige ich mich zwischendurch auch mit anderen Dingen
- b) bleibe ich oft sehr lange dabei

**(34) Wenn ich meinen ganzen Ehrgeiz darin gesetzt habe, eine bestimmte Arbeit gut zu verrichten und es geht schief, dann**

- a) kann ich die Sache auf sich beruhen lassen und mich anderen Dingen zuwenden
- b) fällt es mir schwer, überhaupt noch etwas zu tun

**(35) Wenn ich unbedingt einer lästigen Pflicht nachgehen muß, dann**

- a) bringe ich die Sachen ohne Schwierigkeiten hinter mich
- b) fällt es mir schwer, damit anzufangen

**(36) Wenn ich versuche etwas Neues zu lernen, das mich sehr interessiert, dann**

- a) vertiefe ich mich für lange Zeit in die Sache
- b) unterbreche ich gern nach einiger Zeit um mich anderen Dingen zuzuwenden

Hier ist Platz für Ihre Kommentare zu diesem Fragebogen:

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**AUSWERTESCHEMA:**

SKALA	ITEMS
Handlungs- vs. Lageorientierung nach Misserfolg (HOM)	1B, 4B, 7A, 10A, 13B, 16B, 19A, 22B, 25B, 28B, 31B, 34A (LOM: 0-4, HOM: 5-12)
Entscheidungsbezogene („prospektive“) Handlungs- vs. Lageorientierung (HOP)	2B, 5B, 8B, 11A, 14B, 17B, 20B, 23A, 26A, 29B, 32A, 35A (LOP: 0-5, HOP: 6-12)
Handlungs- vs. Lageorientierung bei der Tätigkeitsausführung (HOT)	3B, 6B, 9A, 12B, 15A, 18B, 21A, 24B, 27A, 30B, 33B, 36A (LOT: 0-9, HOT: 10-12)



## Anhang B5: NEO-FFI (Borkenau & Ostendorf 1993)

**Hinweise:** Dieser Fragebogen umfasst 60 Aussagen, welche sich zur Beschreibung Ihrer eigenen Person eignen könnten. Lesen Sie bitte jede dieser Aussagen aufmerksam durch und überlegen Sie, ob diese Aussage auf Sie persönlich zutrifft oder nicht. Zur Bewertung jeder der 60 Aussagen steht Ihnen eine fünffach abgestufte Skala zur Verfügung.

Kreuzen Sie bitte an:

1	Starke Ablehnung, wenn Sie der Aussage auf keinen Fall zustimmen oder sie für völlig unzutreffend halten.
2	Ablehnung, wenn Sie der Aussage eher nicht zustimmen oder sie für unzutreffend halten.
3	Neutral, wenn die Aussage weder richtig noch falsch, also weder zutreffend noch unzutreffend ist.
4	Zustimmung, wenn Sie der Aussage zustimmen oder sie für zutreffend halten.
5	Starke Zustimmung, wenn Sie der Aussage nachdrücklich zustimmen oder sie für völlig zutreffend halten.

Es gibt bei diesem Fragebogen keine ‚richtigen‘ oder ‚falschen‘ Antworten, und Sie müssen kein Experte (keine Expertin) sein, um den Fragebogen angemessen beantworten zu können. Sie erfüllen den Zweck der Befragung am besten, wenn Sie die Fragen so wahrheitsgemäß wie möglich beantworten.

Bitte lesen Sie jede Aussage genau durch und kreuzen Sie als Antwort die Kategorie an, die Ihre Sichtweise am besten ausdrückt. Falls Sie Ihre Meinung beim Ankreuzen einmal ändern sollten, streichen Sie Ihre erste Antwort bitte deutlich durch. Bitte bewerten Sie die 60 Aussagen zügig, aber sorgfältig. Lassen Sie keine Aussage aus. Auch wenn Ihnen einmal die Entscheidung schwer fallen sollte, kreuzen Sie trotzdem immer eine Antwort an, und zwar die, welche noch am ehesten auf Sie zutrifft. Beginnen Sie bitte jetzt mit der Beantwortung!

1. Ich bin nicht leicht beunruhigt.	1	2	3	4	5
2. Ich habe gerne viele Leute um mich herum.	1	2	3	4	5
3. Ich mag meine Zeit nicht mit Tagträumereien verschwenden.	1	2	3	4	5
4. Ich versuche zu jedem, dem ich begegne, freundlich zu sein.	1	2	3	4	5
5. Ich halte meine Sachen ordentlich und sauber.	1	2	3	4	5
6. Ich fühle mich anderen oft unterlegen.	1	2	3	4	5
7. Ich bin leicht zum Lachen zu bringen.	1	2	3	4	5
8. Ich finde philosophische Diskussionen langweilig.	1	2	3	4	5
9. Ich bekomme häufiger Streit mit meiner Familie und meinen Kollegen.	1	2	3	4	5
10. Ich kann mir meine Zeit recht gut einteilen, so dass ich meine Angelegenheiten rechtzeitig beende.	1	2	3	4	5
11. Wenn ich unter starkem Stress stehe, fühle ich mich manchmal, als ob ich zusammenbräche.	1	2	3	4	5

12. Ich halte mich nicht für besonders fröhlich.	1	2	3	4	5
13. Mich begeistern die Motive, die ich in der Kunst und in der Natur finde.	1	2	3	4	5
14. Manche Leute halten mich für selbstsüchtig und selbstgefällig.	1	2	3	4	5
15. Ich bin kein sehr systematisch vorgehender Mensch.	1	2	3	4	5
16. Ich fühle mich selten einsam oder traurig.	1	2	3	4	5
17. Ich unterhalte mich wirklich gerne mit anderen Menschen.	1	2	3	4	5
18. Ich glaube, dass es Schüler oft nur verwirrt und irreführt, wenn man sie Rednern zuhören lässt, die kontroverse Standpunkte vertreten.	1	2	3	4	5
19. Ich würde lieber mit anderen zusammenarbeiten, als mit ihnen zu wetteifern.	1	2	3	4	5
20. Ich versuche, alle mir übertragenen Aufgaben sehr gewissenhaft zu erledigen.	1	2	3	4	5
21. Ich fühle mich oft angespannt und nervös.	1	2	3	4	5
22. Ich bin gerne im Zentrum des Geschehens.	1	2	3	4	5
23. Poesie beeindruckt mich wenig oder gar nicht.	1	2	3	4	5
24. Im Hinblick auf die Absichten anderer bin ich eher zynisch und skeptisch.	1	2	3	4	5
25. Ich habe eine Reihe von klaren Zielen und arbeite systematisch auf sie zu.	1	2	3	4	5
26. Manchmal fühle ich mich völlig wertlos.	1	2	3	4	5
27. Ich ziehe es gewöhnlich vor, Dinge allein zu tun.	1	2	3	4	5
28. Ich probiere oft neue und fremde Speisen aus.	1	2	3	4	5
29. Ich glaube, dass man von den meisten Leuten ausgenutzt wird, wenn man es zulässt.	1	2	3	4	5
30. Ich vertrödele eine Menge Zeit, bevor ich mit einer Arbeit beginne.	1	2	3	4	5
31. Ich empfinde selten Furcht oder Angst.	1	2	3	4	5
32. Ich habe oft das Gefühl, vor Energie zu überschäumen.	1	2	3	4	5
33. Ich nehme nur selten Notiz von den Stimmungen oder Gefühlen, die verschiedene Umgebungen hervorrufen.	1	2	3	4	5
34. Die meisten Menschen, die ich kenne, mögen mich.	1	2	3	4	5
35. Ich arbeite hart, um meine Ziele zu erreichen.	1	2	3	4	5
36. Ich ärgere mich oft darüber, wie andere Leute mich behandeln.	1	2	3	4	5
37. Ich bin ein fröhlicher, gut gelaunter Mensch.	1	2	3	4	5
38. Ich glaube, dass wir bei ethischen Entscheidungen auf die Ansichten unserer religiösen Autoritäten achten sollten.	1	2	3	4	5
39. Manche Leute halten mich für kalt und berechnend.	1	2	3	4	5
40. Wenn ich eine Verpflichtung eingehe, so kann man sich auf mich bestimmt verlassen.	1	2	3	4	5

41. Zu häufig bin ich entmutigt und will aufgeben, wenn etwas schief geht.	1	2	3	4	5
42. Ich bin kein gut gelaunter Optimist.	1	2	3	4	5
43. Wenn ich Literatur lese oder eine Kunstwerk betrachte, empfinde ich manchmal ein Frösteln oder eine Welle der Begeisterung.	1	2	3	4	5
44. In Bezug auf meine Einstellungen bin ich nüchtern und unnachgiebig.	1	2	3	4	5
45. Manchmal bin ich nicht so verlässlich oder zuverlässig, wie ich sein sollte.	1	2	3	4	5
46. Ich bin selten traurig oder deprimiert.	1	2	3	4	5
47. Ich führe ein hektisches Leben.	1	2	3	4	5
48. Ich habe wenig Interesse, über die Natur des Universums oder die Lage der Menschheit zu spekulieren.	1	2	3	4	5
49. Ich versuche stets rücksichtsvoll und sensibel zu handeln.	1	2	3	4	5
50. Ich bin eine tüchtige Person, die ihre Arbeit immer erledigt.	1	2	3	4	5
51. Ich fühle mich oft hilflos und wünsche mir eine Person, die meine Probleme löst.	1	2	3	4	5
52. Ich bin ein sehr aktiver Mensch.	1	2	3	4	5
53. Ich bin sehr wissbegierig.	1	2	3	4	5
54. Wenn ich Menschen nicht mag, so zeige ich ihnen das auch offen.	1	2	3	4	5
55. Ich werde wohl niemals fähig sein, Ordnung in mein Leben zu bringen.	1	2	3	4	5
56. Manchmal war mir etwas so peinlich, dass ich mich am liebsten versteckt hätte.	1	2	3	4	5
57. Lieber würde ich meine eigenen Wege gehen, als eine Gruppe anzuführen.	1	2	3	4	5
58. Ich habe oft Spaß daran, mit Theorien oder abstrakten Ideen zu spielen.	1	2	3	4	5
59. Um zu bekommen, was ich will, bin ich notfalls bereit, Menschen zu manipulieren.	1	2	3	4	5
60. Bei allem, was ich tue, strebe ich nach Perfektion.	1	2	3	4	5

**Auswerteschema:**

SKALEN	ITEMS
Neurotizismus (N)	1R,6,11,16R,21,26,31R,36,41,46R, 51,56
Extraversion (E)	2,7,12R,17,22,27R,32,37,42R,47,52, 57R
Offenheit (O)	3R,8R,13,18R,23R,28,33R,38R,43,48R, 53,58
Verträglichkeit (V)	4,9R,14R,19,24R,29R,34,39R,44R, 49,54R,59R
Gewissenhaftigkeit (G)	5,10,15R,20,25,30R,35,40, 45R,50,55R,60

**R = Rekodierung**

**Anhang B6: SSI-K3 (Kuhl & Fuhrmann 1998)**

Vp-Nr.: \_\_\_\_\_

Datum: \_\_\_\_\_

Alter: \_\_\_\_\_

Geschlecht: ( ) w ( ) m

Bitte geben Sie in folgendem Fragebogen an, inwieweit die hier aufgelisteten Aussagen auf Ihre momentane Situation zutreffen:

	gar nicht	etwas	überwie- gend	ausge- sprochen
1. Bei fast allem, was ich im Alltag tue, spüre ich, dass ich es freiwillig tue.	( )	( )	( )	( )
2. Wenn mein Durchhaltevermögen nachlässt, weiß ich meist ganz genau, wie ich meine Lust an der Sache verstärken kann.	( )	( )	( )	( )
3. Nervosität kann ich ganz gezielt abbauen.	( )	( )	( )	( )
4. Wenn ich viele Dinge erledigen muss, mache ich mir einen Zeitplan (d.h., ich lege fest, was ich wann tue).	( )	( )	( )	( )
5. Um mich zu motivieren, stelle ich mir oft vor, was passiert, wenn ich eine Sache nicht rechtzeitig erledige.	( )	( )	( )	( )
6. Wenn etwas getan werden muss, beginne ich damit ohne Zögern.	( )	( )	( )	( )
7. Ich schiebe unangenehme Dinge oft auf.	( )	( )	( )	( )
8. Meine Gedanken schweifen oft ganz unwillkürlich von der Sache ab, mit der ich mich gerade beschäftige.	( )	( )	( )	( )
9. Nach unangenehmen Erlebnissen komme ich oft über eine ganze Zeit nicht mehr aus dem Grübeln heraus.	( )	( )	( )	( )
10. Wenn ich traurig bin, verliere ich das Gespür für das, was ich wirklich will.	( )	( )	( )	( )
11. Beruf bzw. Ausbildung sind zurzeit sehr belastend für mich.	( )	( )	( )	( )
12. In meinem Leben hat sich vieles verändert, mit dem ich klar kommen muss.	( )	( )	( )	( )
13. Ich fühle mich meist im Einklang mit mir selbst.	( )	( )	( )	( )
14. Bei einer schwierigen Tätigkeit kann ich gezielt auf die positiven Seiten schauen.	( )	( )	( )	( )
15. Ich kann mich auch in einem Zustand starker innerer Anspannung schnell wieder entspannen.	( )	( )	( )	( )
16. Bevor ich mit einer Sache anfangе, gehe ich die Einzelheiten erst einmal gedanklich durch.	( )	( )	( )	( )

17. Wenn ich eine unangenehme Pflicht erledigen muss, stelle ich mir oft vor, wie schlimm ich mich fühle, wenn ich sie nicht rechtzeitig erledigt habe.	( )	( )	( )	( )
18. Wenn eine Aufgabe erledigt werden muss, packe ich sie am liebsten sofort an.	( )	( )	( )	( )
19. Ich nehme mir öfters Dinge vor und komme dann doch nicht dazu.	( )	( )	( )	( )
20. Oft muss ich an Dinge denken, die mit dem, was ich gerade tue, gar nichts zu tun haben.	( )	( )	( )	( )
21. Wenn etwas Schlimmes passiert ist, dauert es sehr lange, bis ich mich auf etwas anderes konzentrieren kann.	( )	( )	( )	( )
22. Wenn ich unter Druck gerate, spüre ich oft gar nicht richtig, was ich selbst will.	( )	( )	( )	( )
23. Meine momentanen Lebensumstände sind schon recht hart.	( )	( )	( )	( )
24. Ich muss mit großen Veränderungen in meinem Leben fertig werden.	( )	( )	( )	( )
25. Ich fühle mich in den meisten Situationen ganz frei, so zu handeln, wie ich es möchte.	( )	( )	( )	( )
26. Ich kann mich meist ganz gut motivieren, wenn der Durchhaltewille nachlässt.	( )	( )	( )	( )
27. Ich kann übermäßige Erregung sehr gut abbauen.	( )	( )	( )	( )
28. Bevor ich eine umfangreiche Arbeit beginne, lege ich fest, wie ich vorgehe.	( )	( )	( )	( )
29. Oft spornt mich die Angst vor einem Fehlschlag an, mich ganz besonders anzustrengen.	( )	( )	( )	( )
30. Viele Dinge gelingen gut, weil ich sie kraftvoll anpacke.	( )	( )	( )	( )
31. Ich schiebe viele Dinge vor mir her.	( )	( )	( )	( )
32. Ich muss oft aus heiterem Himmel an Dinge denken, die gar nicht zur Sache gehören.	( )	( )	( )	( )
33. Wenn ich in eine schlechte Stimmung gerate, komme ich da ganz schwer wieder heraus.	( )	( )	( )	( )
34. Wenn etwas schief gegangen ist, verliere ich oft den Kontakt zu meinen Gefühlen.	( )	( )	( )	( )
35. Ich muss mit einer Menge Schwierigkeiten fertig werden.	( )	( )	( )	( )
36. Ich hatte in der letzten Zeit eine Menge Ärger.	( )	( )	( )	( )
37. Meist handle ich in dem Bewusstsein, das, was ich tue, selbst zu wollen.	( )	( )	( )	( )
38. Wenn eine Sache langweilig wird, weiß ich meist, wie ich wieder Spaß daran finden kann.	( )	( )	( )	( )

39. Ich kann meine Anspannung lockern, wenn sie störend wird.	( )	( )	( )	( )
40. Bevor ich eine neue Sache in Angriff nehme, mache ich mir meist einen Plan.	( )	( )	( )	( )
41. Oft komme ich erst dadurch in Gang, dass ich mir vorstelle, wie schlecht ich mich fühle, wenn ich eine Sache nicht tue.	( )	( )	( )	( )
42. Wenn etwas zu erledigen ist, beginne ich am liebsten sofort damit.	( )	( )	( )	( )
43. Oft fange ich mit einer Sache an, ohne sie zu beenden.	( )	( )	( )	( )
44. Meine Gedanken treiben oft von der Sache weg, auf die ich mich eigentlich konzentrieren möchte.	( )	( )	( )	( )
45. Sorgenvolle Gedanken werde ich schlecht wieder los, wenn sie einmal da sind.	( )	( )	( )	( )
46. Unter Belastung verliere ich den Zugang zu meinen Gefühlen.	( )	( )	( )	( )
47. Ich bin zurzeit mit vielen Schwierigkeiten in meinem Leben konfrontiert.	( )	( )	( )	( )
48. Ich muß mich auf eine ganz neue Situation in meinem Leben einstellen.	( )	( )	( )	( )

**AUSWERTESCHEMA:**

SKALEN	ITEMS
Selbstregulation	1, 2, 3, 13, 14, 15, 25, 26, 27, 37, 38, 39
Selbstkontrolle	4, 5R, 16, 17R, 28, 29R, 40, 41R
Willensbahnung	6, 7R, 8R, 18, 19R, 20R, 30, 31R, 32R, 42, 43R, 44R
Selbstzugang	9R, 10R, 21R, 22R, 33R, 34R, 45R, 46R
Allgemeiner Stress	11, 12, 23, 24, 35, 36, 47, 48

**R = Rekodierung**

**Anhang B7: Sensation Seeking Skalen nach Zuckerman in der 5. Version (SSS-V)****Anweisung zum Ausfüllen des Fragebogens SSS-V**

Im Folgenden finden Sie immer zwei Aussagen unter den Spalten A und B nebeneinander stehend. Bitte lesen Sie erst beide Aussagen durch, und entscheiden Sie dann, welche der Aussagen am ehesten auf Sie zutrifft. **Kreuzen Sie dazu das entsprechende Kästchen neben der Aussage an, die für Sie zutrifft.**

Es kann vorkommen, dass einmal keine der beiden Aussagen zutrifft oder beide Aussagen auf Sie zutreffen. Entscheiden Sie sich trotzdem immer für eine Antwortalternative!

**Lesen Sie bitte immer erst beide Aussagen gründlich durch, bevor Sie Ihre Entscheidung treffen!**

Nr.	Aussage A	Antwort			Aussage B
1	Ich mag wilde und zügellose Parties.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Ich bevorzuge ruhige Parties mit guter Konversation.
2	Es gibt Filme, die ich mir auch ein zweites oder drittes Mal ansehen würde.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Meistens langweilt es mich, Filmwiederholungen zu sehen.
3	Ich wünsche mir oft, ich könnte ein Bergsteiger sein.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Ich kann Menschen, die ihren Hals beim Bergsteigen riskieren, nicht verstehen.
4	Körpergerüche finde ich unangenehm.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Manche Körpergerüche rieche ich gern.
5	Es langweilt mich, ständig dieselben Gesichter zu sehen.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Ich mag die angenehme Vertrautheit der Menschen, mit denen ich täglich zu tun habe.
6	Ich erkunde gern eine fremde Stadt, auch wenn ich mich verirren könnte.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	An Orten, die ich nicht gut kenne, versuche ich, mich einer Reisegruppe anzuschließen.
7	Ich mag keine Leute, die Dinge tun oder sagen, die andere schockieren oder verletzen.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Wenn man bei jemandem fast alles vorhersagen kann, was er tun oder sagen wird, muß er ein langweiliger Mensch sein.
8	In der Regel begeistert es mich nicht, einen Film oder ein Spiel zu sehen, bei dem ich sagen kann, was als nächstes passieren wird.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Es macht mir nichts aus, einen Film oder ein Spiel zu sehen, bei dem ich vorhersagen kann, was als nächstes passieren wird.
9	Ich habe schon einmal Marihuana/Haschisch geraucht, oder ich würde es gern tun.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Ich würde niemals Marihuana/Haschisch rauchen.
10	Ich würde keine Drogen nehmen, die unbekannte oder gefährliche Reaktionen in mir auslösen.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Ich würde gern einmal eine der Drogen probieren, die Halluzinationen hervorrufen, z.B. LSD.
11	Eine vernünftige Person vermeidet Aktivitäten, die gefährlich sind.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Ich mache manchmal gern Dinge, die ein bißchen angsteinflößend sind.
12	Ich mag keine Menschen, die zu lockere Ansichten über Sex haben.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Ich bin gern in Gesellschaft unverklemmter Leute.

13	Rauschmittel bewirken, daß ich mich unwohl fühle.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich bin gern im Rauschzustand (Alkohol oder andere Droge).
14	Ich mag scharf gewürzte, fremdländische Speisen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Scharfe, ungewohnte Gerichte esse ich nicht so gern.
15	Ich schaue mir gern die Erinnerungsfotos von Bekannten an.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Erinnerungsfotos anderer Leute langweilen mich.
16	Ich würde gern lernen, Wasserski zu laufen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich möchte nicht gern lernen, Wasserski zu laufen.
17	Ich würde gern versuchen zu surfen (Wellenreiten).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich würde nicht gern versuchen zu surfen.
18	Wenn ich Urlaub mache, fahre ich einfach los, halte dort an, wo es mir gefällt, und bleibe, solange ich Lust habe.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Wenn ich auf Reisen gehe, möchte ich meine Route und meinen Zeitplan ziemlich genau planen.
19	Ich bevorzuge bodenständige Leute als Freunde.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich würde gern Freundschaft mit Leuten schließen, die als ausgefallen gelten, wie etwa Künstler, Hippies usw.
20	Ich möchte nicht gern lernen, ein Flugzeug zu fliegen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich würde gern lernen, ein Flugzeug zu fliegen.
21	Tauchen ist nichts für mich.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich würde gern einmal Tiefseetauchen.
22	Es macht mir nichts aus, Homosexuelle kennenzulernen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Es ist mir unangenehm, Homosexuelle kennenzulernen.
23	Ich würde gern einmal versuchen, Fallschirm zu springen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich würde nie aus einem Flugzeug springen, ob mit oder ohne Fallschirm.
24	Ich mag am liebsten Freunde, deren Verhalten ich manchmal schwer vorhersagen kann.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich bevorzuge Freunde, die berechenbar sind.
25	Ich bin nicht an Erfahrungen um ihrer selbst willen interessiert.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich liebe neue und aufregende Erfahrungen, auch wenn sie manchmal etwas unkonventionell oder illegal sind.
26	Gute Kunst ist klar, symmetrisch in der Form und harmonisch in den Farben.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich entdecke oft Schönheit in den kontrastreichen Farben und ausgefallenen Formen der modernen Malerei.
27	Ich verbringe gern Zeit in der vertrauten Umgebung zuhause.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich werde sehr unruhig, wenn ich für bestimmte Zeit zuhause bleiben muß.
28	Ich würde gern einmal von einem hohen Sprungturm springen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich habe Angst, von hohen Sprungtürmen zu springen.
29	Ich verabrede mich gern mit Menschen des anderen Geschlechts, die ich körperlich attraktiv finde.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich treffe mich gern mit Menschen des anderen Geschlechts, die meine Wertvorstellungen teilen.
30	Exzessives Trinken ruiniert gewöhnlich eine Party, weil einige Leute laut und lärmend werden.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Gefüllte Gläser garantieren ein gelungenes Fest.
31	Überdrehte Menschen nerven mich.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich kann Langweiler nicht ausstehen.
32	Jeder Mensch sollte möglichst viel sexuelle Erfahrungen sammeln.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ich finde, man kann mit einem oder wenigen Partnern ausreichend sexuelle Erfahrungen machen.



33	Selbst wenn ich genug Geld hätte, würde ich mich nicht mit Leuten zusammentun, die das Leben eines „Jet-Setters“ führen.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Ich könnte mir vorstellen, daß mir das Leben eines „Jet-Setters“ Spaß machen würde.
34	Ich mag witzige und geistreiche Menschen, auch wenn sie manchmal auf Kosten anderer Witze machen.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Ich mag Leute nicht, die ihren Spaß auf Kosten der Gefühle anderer haben.
35	Es ist mir unangenehm, so viele Sexszenen in Filmen zu sehen.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Ich kann von Sexszenen gar nicht genug bekommen.
36	Ich fühle mich nach einigen Gläschen Alkohol am wohlsten.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Bei Leuten, die Alkohol brauchen, um sich wohl zu fühlen, ist etwas nicht in Ordnung.
37	Menschen sollten sich entsprechend gewissen Standards bezüglich Geschmack und Stil kleiden.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Jeder Mensch sollte sich so anziehen, wie es ihm gefällt.
38	Weite Entfernungen in einem Segelboot zu segeln, ist großer Leichtsinn	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Ich würde gern mit einem kleinen, aber seetüchtigen Boot über eine weite Strecke segeln.
39	Ich habe mit dummen und langweiligen Menschen keine Geduld.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Ich finde an fast allen Personen etwas Interessantes.
40	Einen hohen Berg mit Skiern hinunter zu fahren, ist ein guter Weg, um auf Krücken zu enden.	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Es macht mir Spaß, eine schnelle Skiabfahrt von einem hohen Berg zu machen.

**AUSWERTESCHEMA:**

SKALEN	ITEMS
Thrill and Adventure Seeking (TAS)	3R,11,16R,17R,20,21,23R,28R,38,40
Disinhibition (DIS)	1R,12,13,25,29R,30,32R,33,35,36R
Experience Seeking (ES)	4,6R,9R,10,14R,18R,19,22R,26,37
Boredom Susceptibility (BS)	2,5R,7,8R,15,24R,27,31,34R,39R

**R = Rekodierung**

## Anhang B8: TCI (Cloninger)

In diesem Fragebogen werden Sie Äußerungen finden, mit denen Menschen Ihre Meinungen, Einstellungen, Interessen oder andere persönliche Gefühle ausdrücken.

Jede Aussage kann mit ja oder nein beantwortet werden. Lesen Sie sich diese Aussagen durch und entscheiden Sie, was für Sie am besten zutrifft.

Wir bitten Sie, dass Sie diesen Fragebogen selbständig ausfüllen.

Lesen Sie bitte alles sorgfältig durch und antworten Sie ohne lange zu überlegen.

Bitte beantworten Sie jede Frage, auch wenn Sie sich der Antwort nicht ganz sicher sind.

Bitte denken Sie daran, dass es keine richtigen oder falschen Antworten auf die Aussagen gibt. Sie beschreiben nur Ihre eigenen Einstellungen und Gefühle.

1.	Ich probiere oft neue Dinge nur aus Spaß oder der Herausforderung wegen, auch wenn die meisten Menschen der Meinung sind, dass es Zeitverschwendung ist.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
2.	Ich bin mir meistens sicher, dass alles gut laufen wird, sogar in Situationen, die Andere beunruhigend finden.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
3.	In bin oft von einer guten Rede oder von einem guten Gedicht tief berührt.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
4.	Ich fühle mich in neuen Situationen oft angespannt und beunruhigt, auch wenn Andere meinen, es gäbe nichts, worüber man sich Sorgen machen müsste.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
5.	Ich handle meistens nach meinen Gefühlen, unabhängig von den Erfahrungen aus der Vergangenheit.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
6.	Meistens tue ich etwas so, wie ich es für richtig halte ohne den Wünschen Anderer nachzukommen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
7.	Ich bin reservierter und kontrollierter als die meisten Menschen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
8.	Ich muss oft das, was ich gerade tue, abbrechen, weil ich mir Sorgen darüber mache, was eventuell schief gehen könnte.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
9.	Ich spreche gerne offen über meine Erfahrungen und Gefühle mit Freunden anstelle sie für mich zu behalten.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
10.	Ich habe weniger Energie und ermüde schneller als die meisten Menschen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
11.	Meistens würde ich es bevorzugen etwas zu tun, was ein gewisses Risiko beinhaltet (wie z.B. mit einem schnellen Auto über steile Berge und um scharfe Kurven zu fahren), anstelle für ein paar Stunden ruhig und passiv zu bleiben.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
12.	Ich vermeide es oft, Fremde kennen zu lernen, da ich Unbekannten gegenüber kein Vertrauen aufbringen kann.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
13.	Ich möchte anderen Menschen so viel wie nur möglich gefällig sein.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
14.	Ich erledige Dinge lieber auf die „alte und erprobte“ Weise, als auf eine „neue und verbesserte“ Art.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
15.	Ich bin gerne sehr organisiert und stelle Regeln für andere Menschen auf, wann immer es möglich ist.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
16.	Es fällt mir schwer, mich über längere Zeit für etwas zu interessieren, weil meine Aufmerksamkeit oft zu etwas anderem abschweift.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>

17.	Ich gebe oft soviel Geld aus, dass ich ohne Bargeld dastehe oder sogar mein Konto überziehe.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
18.	Ich glaube, dass ich in der Zukunft viel Glück haben werde.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
19.	Ich erhole mich langsamer als die meisten anderen Menschen von kleineren Erkrankungen und Stress.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
20.	Es würde mir nichts ausmachen immer allein zu sein.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
21.	Es ist mir egal, ob andere Menschen mich oder die Art und Weise, wie ich etwas tue, mögen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
22.	In Gesprächen bin ich ein viel besserer Zuhörer als Erzähler.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
23.	Ich verliere die Beherrschung schneller als die meisten Menschen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
24.	Wenn ich eine Gruppe Fremder treffe, bin ich schüchterner als die meisten Menschen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
25.	Ich bin empfindsamer als die meisten Menschen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
26.	Ich denke gerne sehr lange nach, bevor ich eine Entscheidung treffe.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
27.	Ich brauche oft ein Nickerchen oder Extrapausen, weil ich so leicht ermüde.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
28.	Ungeachtet aller zeitweiligen Probleme, die ich überwinden muss, denke ich immer, dass es sich zum Besten wendet.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
29.	Ich könnte mich nicht darüber freuen, Geld für mich selbst auszugeben, selbst wenn ich viel Geld gespart hätte.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
30.	Ich bleibe normalerweise in Situationen, die die meisten Menschen als gefährlich empfinden, ruhig und gelassen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
31.	Ich behalte meine Probleme lieber für mich.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
32.	Ich bevorzuge zu Hause zu bleiben statt zu verreisen oder neue Dinge zu erforschen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
33.	Ich glaube nicht, dass es klug ist anderen Menschen zu helfen, die sich nicht selbst helfen können.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
34.	Ich finde gut, wenn man tun kann, was man will ohne strenge Regeln und Beschränkungen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
35.	Ich würde wahrscheinlich auch dann entspannt und offen einer Gruppe von Fremden gegenüberreten, wenn ich gehört hätte, dass diese unfreundlich sind.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
36.	Gewöhnlich bin ich besorgter als die meisten Menschen, dass in der Zukunft etwas schief gehen könnte.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
37.	Ich denke meistens über alle Fakten im Einzelnen nach, bevor ich eine Entscheidung treffe.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
38.	Ich denke, es ist wichtiger mitfühlend und verständnisvoll zu Anderen zu sein als praktisch und hartgesotten.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
39.	Gewöhnlich gelingt es mir andere Menschen dazu zu bringen mir zu glauben, obwohl das, was ich sage, übertrieben und unwahr ist.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
40.	Ich brauche besondere Ruhe, Sicherheit und Unterstützung, um mich von kleineren Erkrankungen oder Stress zu erholen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>

41.	Ich habe den Ruf sehr rational zu sein und nicht nach meinen Gefühlen zu handeln.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
42.	Es fällt mir leicht meine Gedanken zu ordnen, während ich mit jemandem spreche.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
43.	Ich bin tief bewegt von sentimental Hilferufen (wie z.B. behinderten Kindern zu helfen).	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
44.	Ich hasse es Entscheidungen zu treffen, die nur auf meinem ersten Eindruck basieren.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
45.	Ich bevorzuge es Geld auszugeben anstatt es zu sparen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
46.	Ich bin ganz gut darin es mit der Wahrheit nicht so genau zu nehmen, um etwas Lustiges zu erzählen oder jemandem einen Streich zu spielen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
47.	Wenn ich blamiert oder erniedrigt wurde, komme ich sehr schnell darüber hinweg.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
48.	Ich finde es extrem schwierig mich auf Veränderungen meiner normalen Handlungsweisen einzustellen, da ich dann angespannt, müde und besorgt werden.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
49.	Ich brauche normalerweise gute Gründe, ehe ich bereit bin, meine alten Gewohnheiten zu ändern.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
50.	Ich hätte gern für die meiste Zeit gute und enge Freunde um mich herum.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
51.	Ich bin meist auch dann noch entspannt und sorglos, wenn fast alle schon Angst haben.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
52.	Ich finde traurige Lieder und Filme ziemlich langweilig.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
53.	Ich fühle mich in neuen Situationen oft angespannt und besorgt, selbst wenn Andere darin überhaupt keine Gefahr sehen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
54.	Ich verlasse mich oft auf meinen Instinkt, meine Vorahnungen und meine Intuition ohne lange über die Einzelheiten nachzudenken.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
55.	Andere Menschen denken oft, ich sei zu unabhängig, weil ich nicht das mache, was sie wollen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
56.	Mir fällt es leichter Geld zu sparen als anderen Menschen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
57.	Auch wenn die Meisten denken, dass es nicht wichtig ist, bestehe ich oft darauf, dass Dinge in einer strengen, ordentlichen Art und Weise erledigt werden.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
58.	Ich bin sehr selbstbewusst und fühle mich in nahezu allen Situationen sehr sicher.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
59.	Meine Freunde finden es sehr schwierig meine Gefühle zu erkennen, da ich nur selten über meine privaten Probleme spreche.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
60.	Ich hasse es die Art und Weise, wie ich etwas tue, zu ändern, selbst wenn mir viele erzählen, dass es neue und bessere Handlungsweisen gibt.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
61.	Ich habe mehr Energie und ermüde nicht so schnell wie die meisten Menschen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
62.	Ich bin sehr genau in allem, was ich tue.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
63.	Ich unterbreche aus Sorge oft meine Tätigkeiten, auch wenn meine Freunde mir sagen, dass alles gut laufen wird.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>

64.	Meistens bevorzuge ich etwas Risikoreiches (wie z.B. Fallschirmspringen oder Drachensegeln), anstatt für ein paar Stunden ruhig und passiv zu sein.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
65.	Weil ich so oft spontan zu viel Geld ausgabe, fällt es mir schwer Geld zu sparen, selbst wenn es um besondere Pläne wie z.B. um meinen Urlaub geht.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
66.	Ich verstelle mich nicht, um Anderen zu gefallen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
67.	Fremden gegenüber bin ich überhaupt nicht schüchtern.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
68.	Ich gebe den Wünschen meiner Freunde oft nach.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
69.	Ich grübele nie über furchtbare Dinge, die in der Zukunft passieren könnten.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
70.	Ich rege mich fast nie so sehr auf, dass ich die Kontrolle über mein Verhalten verliere.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
71.	Ich bevorzuge es ein Gespräch anzufangen als zu warten, bis mich jemand anspricht.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
72.	Es macht mir Spaß Sachen für mich selbst einzukaufen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
73.	Ich bin gegenüber Anderen gewöhnlich kühl und gleichgültig.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
74.	Ich weine eher bei einem traurigen Film als Andere.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
75.	Ich erhole mich schneller als Andere von leichteren Erkrankungen oder Stress.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
76.	Ich breche oft Regeln und Normen, wenn ich denke, dass ich damit durchkomme.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
77.	Ich treffe gern schnelle Entscheidungen, so dass ich mit dem vorankomme, was gemacht werden muss.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
78.	Gewöhnlich habe ich Glück, was immer ich auch tue.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
79.	Normalerweise bin ich mir sicher, dass ich mühelos Dinge tun kann, die Andere als gefährlich ansehen würden (z.B. mit dem Auto schnell über nasse und vereiste Straßen fahren).	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
80.	Ich erkunde gerne neue Wege an eine Sache heranzugehen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
81.	Es bereitet mir viel mehr Freude Geld zu sparen als es für Vergnügen oder spannende Sachen auszugeben.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
82.	Individuelle Ansprüche sind wichtiger als die Bedürfnisse einer Gruppe.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
83.	Sogar wenn ich mit Freunden zusammen bin, bevorzuge ich es mich nicht zu sehr zu öffnen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
84.	Normalerweise kann ich den ganzen Tag in Bewegung sein ohne mich anstrengen zu müssen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
85.	Ich durchdenke fast immer jedes Detail, bevor ich eine Entscheidung treffe, auch wenn andere Leute eine schnelle Entscheidung verlangen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
86.	Ich bin nicht sehr gut darin mich aus einer Situation heraus zu reden, wenn ich bei etwas Schlechtem erwischt werde.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>

87.	Ich glaube, dass ich selbstbewusst und entspannt bleiben würde beim Zusammentreffen mit Fremden, auch wenn mir erzählt würde, dass sie böse auf mich wären.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
88.	Andere finden es leicht zu mir zu kommen, um Hilfe, Mitgefühl und Verständnis zu erhalten.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
89.	Bei mir dauert es länger als bei den Meisten mich für neue Ideen und Unternehmungen zu begeistern.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
90.	Es fällt mir selbst dann schwer zu lügen, wenn es darum geht, die Gefühle eines anderen Menschen nicht zu verletzen.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
91.	Ich fühle mich meistens angespannt und besorgt, wenn ich etwas Neues, Unbekanntes tun muss.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
92.	Einige denken, dass ich zu knauserig oder geizig mit meinem Geld umgehe.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
93.	Ich nehme mir regelmäßig die Zeit, um darüber nachzudenken, ob das, was ich tue, richtig oder falsch ist.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
94.	Irgendetwas läuft oft schief, wenn ich nicht besonders vorsichtig bin.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
95.	Wenn ich mich ärgere, fühle ich mich besser unter Freunden als allein.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
96.	Gewöhnlich halte ich mich von Situationen fern, in denen ich fremde Menschen treffen müsste, auch wenn mir versichert wird, dass diese Leute nett wären.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
97.	Ich fühle mich im Allgemeinen selbstsicherer und energiegeladener als andere Menschen, auch nach kleineren Erkrankungen oder Stress.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
98.	Ich lese am liebsten alles vorher durch, bevor ich etwas unterschreibe.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>
99.	Wenn nichts Neues passiert, suche ich meistens etwas, das spannend und aufregend ist.	<b>J</b> <input type="checkbox"/>	<b>N</b> <input type="checkbox"/>

**AUSWERTESCHEMA:**

<b>SKALEN</b>	<b>ITEMS</b>
Novelty Seeking (NS)	1,5,7R,14R,15R,16,17,22R,23,26R,29R,32R,34,37R,39,41R,44R,45, 46,49R,54,56R,57R,60R,62R,65,70R,71,72,76,77,80,81R,85R,86R,89R,90R,92R,98R,99
Harm Avoidance (HA)	2R,4,8,10,11R,12,18R,19,24,27,28R,30R,35R,36,40,42R,47R,48,51R,53,58R,61R,63,64R,67R,69R,75R,78R,79R,84R,87R,91,94,96,97R
Reward Dependence (RD)	3,6R,9,13,20R,21R,25,31R,33R,38,43,50,52R,55R,59R,66R,68,73R,74,82R,83R,88,93,95

**R = Rekodierung**

## Anhang C: Ergebnistabellen

### Anhang C1: Stratifizierungstabelle

GENOTYP	χ <sup>2</sup> -TEST AUF UNABHÄNGIGKEIT UNTER DEN MET/MET- UND VAL- ALLEL-TRÄGERN	χ <sup>2</sup> -TEST AUF UNABHÄNGIGKEIT UNTER DEN A2/A2- UND A1- ALLEL-TRÄGERN	χ <sup>2</sup> -TEST AUF UNABHÄNGIGKEIT UNTER DEN 10R/10R- UND 9R- ALLEL-TRÄGERN
rs4531	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.013*, p = 0.908	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 3.145, p = 0.076	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.286, p = 0.593
rs4953	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.018*, p = 0.892	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 2.035*, p = 0.154	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.050*, p = 0.824
rs6265	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.254*, p = 0.534	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.082*, p = 0.960	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.082*, p = 0.960
rs6280	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 3.191*, p = 0.203	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.926*, p = 0.629	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.545*, p = 0.761
rs6295	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.955, p = 0.228	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 4.281, p = 0.118	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.606, p = 0.448
rs77905	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.775, p = 0.679	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.940, p = 0.625	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.059, p = 0.971
rs578776	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.356*, p = 0.508	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 3.172*, p = 0.205	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.082*, p = 0.582
rs684302	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.250, p = 0.882	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 10.323, p = 0.006	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 3.184, p = 0.204
rs921451	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.047*, p = 0.359	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.709*, p = 0.426	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.502*, p = 0.778
rs1044396	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.933*, p = 0.380	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.775, p = 0.679	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.736, p = 0.692
rs1062613	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.772*, p = 0.250	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.737*, p = 0.692	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.959*, p = 0.619
rs1176744	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 3.465*, p = 0.177	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 5.513*, p = 0.064	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 4.452*, p = 0.108
rs1176746	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.539*, p = 0.764	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.316*, p = 0.854	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.206*, p = 0.902
rs1435252	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.369*, p = 0.832	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.710*, p = 0.425	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.139*, p = 0.343
rs1611115	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.461*, p = 0.794	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.587*, p = 0.746	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.302*, p = 0.316
rs1799913	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.413, p = 0.813	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 8.888, p = 0.012	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.136, p = 0.344
rs1800532	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.254, p = 0.881	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 9.137, p = 0.010	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.414, p = 0.299
rs1909884	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.099*, p = 0.350	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 5.758*, p = 0.056	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 3.864*, p = 0.145
rs2072660	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.869*, p = 0.393	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.416*, p = 0.493	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.067*, p = 0.967
rs2236196	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.655*, p = 0.265	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.761*, p = 0.683	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.437*, p = 0.487
rs2273504	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.017, p = 0.897	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 1.092, p = 0.296	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.853, p = 0.356
rs2276305	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.018*, p = 0.892	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.962*, p = 0.327	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.050*, p = 0.824
rs2276307	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.261*, p = 0.323	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 6.959*, p = 0.031	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.416*, p = 0.493
rs2276308	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.972*, p = 0.373	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 7.062*, p = 0.029	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.472*, p = 0.479
rs2304389	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.393, p = 0.531	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 4.116, p = 0.042	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.186, p = 0.666
rs3025382	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.571, p = 0.450	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.212, p = 0.645	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.002, p = 0.965
rs3750344	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.157*, p = 0.924	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.598*, p = 0.742	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 5.226*, p = 0.073
rs3762607	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.520*, p = 0.471	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 1.205*, p = 0.272	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 1.205*, p = 0.272
rs3782025	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.493, p = 0.781	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.084, p = 0.959	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.831, p = 0.660
rs3787137	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.617*, p = 0.735	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.891*, p = 0.640	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.313*, p = 0.855
rs4537731	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.507, p = 0.776	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.502, p = 0.286	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.511, p = 0.470
rs4570625	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.988*, p = 0.610	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.284*, p = 0.868	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 4.545*, p = 0.103
rs4861065	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.448*, p = 0.799	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.444*, p = 0.486	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.857*, p = 0.652
rs6090387	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.054*, p = 0.973	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.561*, p = 0.755	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.628*, p = 0.443
rs6474413	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 8.117*, p = 0.017	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 4.027*, p = 0.134	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.554*, p = 0.460
rs6517442	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.420*, p = 0.492	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 8.713*, p = 0.013	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.488*, p = 0.784
rs7997012	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 8.629, p = 0.013	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.542, p = 0.462	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.195, p = 0.550
rs9298629	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 8.735*, p = 0.013	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.283*, p = 0.319	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 3.164*, p = 0.206
rs11178997	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.520*, p = 0.471	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.797*, p = 0.372	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.797*, p = 0.372
rs13277254	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 9.171*, p = 0.010	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 4.379*, p = 0.112	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.896*, p = 0.387
rs16969968	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.450*, p = 0.294	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 4.398*, p = 0.111	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.526*, p = 0.769
rs17288723	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.675, p = 0.411	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.191, p = 0.662	χ <sup>2</sup> <sub>(1)</sub> = 0.430, p = 0.512
rs4646984	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.397*, p = 0.820	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 4.534*, p = 0.104	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.146*, p = 0.342
5HTT	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.349, p = 0.309	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 7.018, p = 0.030	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 1.319, p = 0.517
MAO A	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.871, p = 0.647	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 0.340, p = 0.844	χ <sup>2</sup> <sub>(2)</sub> = 2.590, p = 0.274

\* Eine oder mehrere Zellen hatten eine Zelhäufigkeit < 5.

**Anhang C2:**

## Mediantabelle

	<b>MEDIAN</b>	<b>ANZAHL PROBANDEN ÜBER MEDIAN (≥ MEDIAN)</b>	<b>ANZAHL PROBANDEN UNTER MEDIAN (&lt; MEDIAN)</b>	<b>MISSING DATA</b>	<b>GESAMTANZAHL DER PROBANDEN</b>
BIS11_Total	65,00	47 (7 = Med.)	36	1	84
Neo_E	31,00	46 (6 = Med.)	36	2	84
Neo_N	17,00	43 (5 = Med.)	39	2	84
SSIK_AS	16,50	41 (0 = Med.)	41	2	84
SSIK_SK	21,00	43 (5 = Med.)	39	2	84
SSIK_SR	33,50	41 (0 = Med.)	41	2	84
SSS_Total	22,00	46 (7 = Med.)	34	4	84
TCI_NS	23,00	42 (6 = Med.)	40	2	84
TD_Switch	7,8800	41 (2 = Med.)	40	3	84



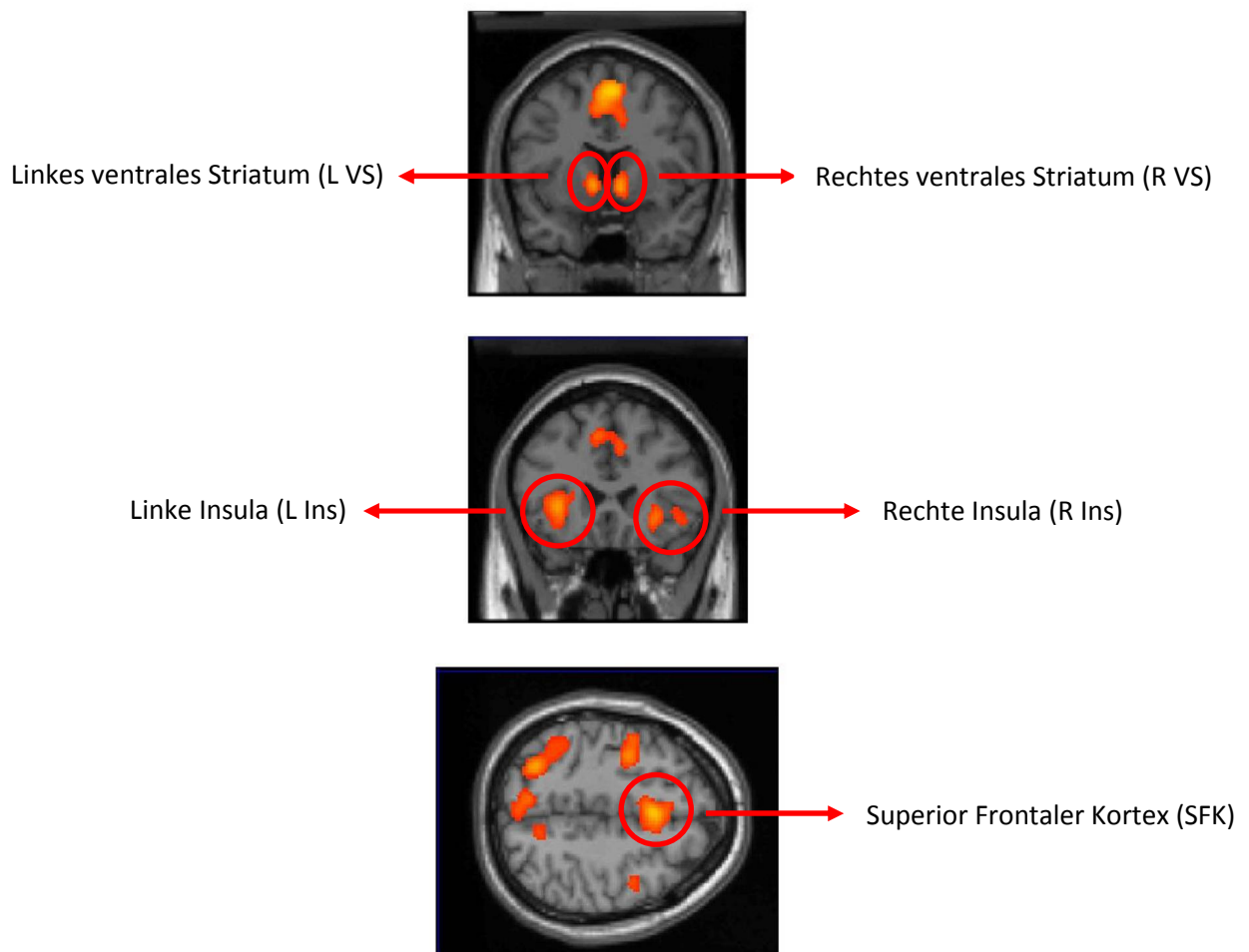
**Anhang C3:**

Tabelle zu Hypothese 1.2: Signifikante Aktivierungen im Haupteffekt  
Belohnungshöhe in der Antizipationsphase

REGION	X	Y	Z	T-WERT	SPEHRE
R VS	10	4	-4	6.10**	4 mm
L VS	-8	8	-2	5.44**	4 mm
SFK	4	8	58	6.59**	8 mm
R Ins	32	24	-6	4.66*	4 mm
L Ins	-32	24	2	5.50**	4 mm
R Inf. Frontaler Sulcus	42	0	48	3.92*	-
L Inf. Frontaler Sulcus	-36	-4	50	5.16**	-
L PC	-28	-64	48	5.72**	-
L Okzipitaler Kortex	-12	-102	2	11.29**	-
PCC	4	-28	28	4.47*	-
Subparietaler Sulcus	16	-60	42	4.16*	-
L LPFC	-46	32	34	4.20*	-

\*= signifikant FDR-whole brain corrected bei  $p < 0.05$

\*\*=signifikant FWE-whole brain corrected bei  $p < 0.05$



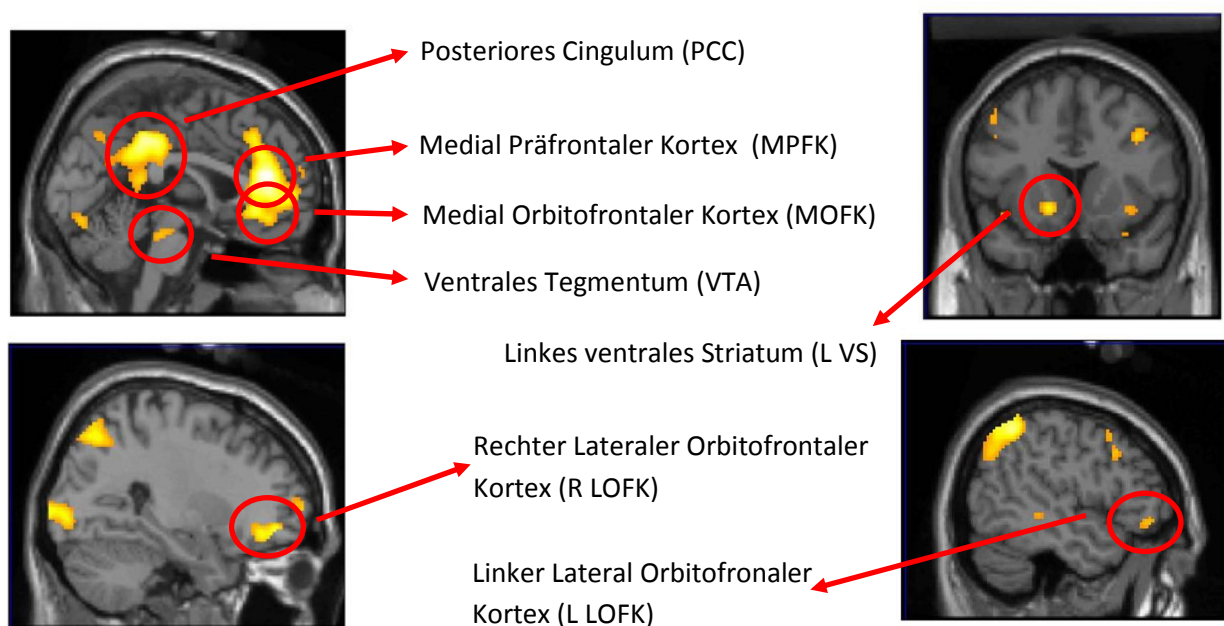
**Anhang C4:**

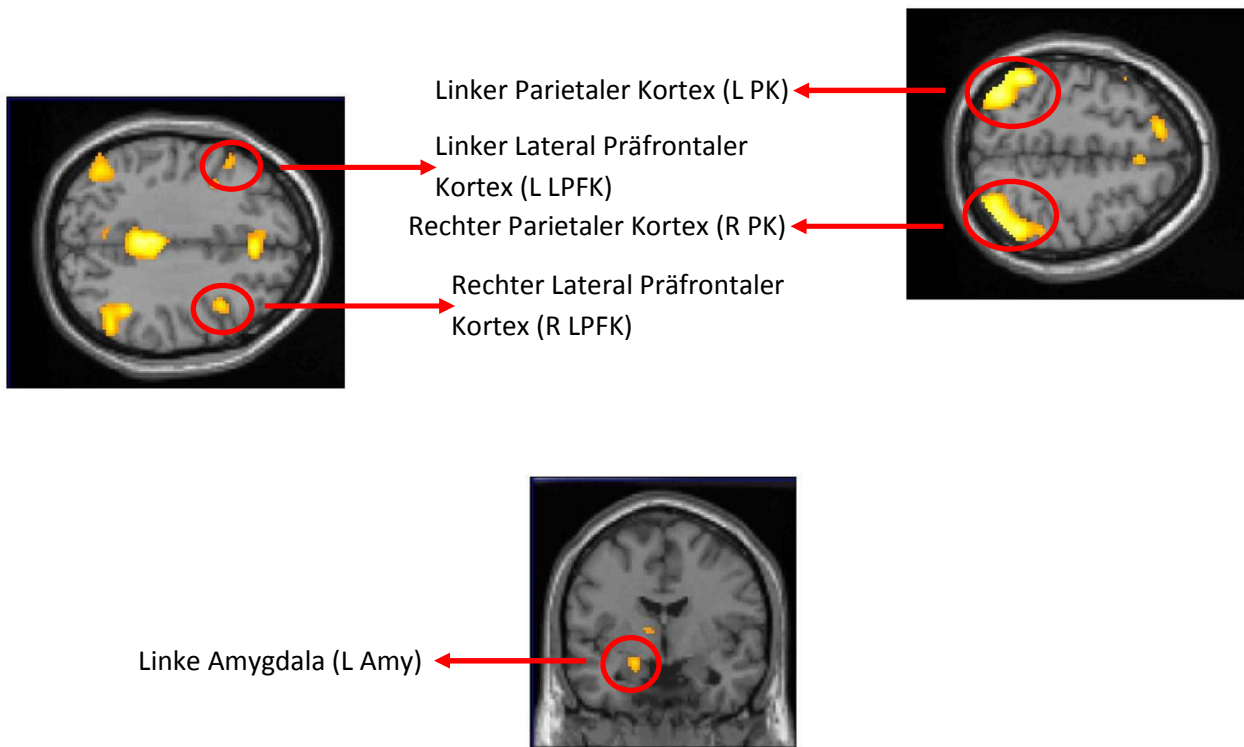
Tabelle zu Hypothese 1.2: Signifikante Aktivierungen im Haupteffekt  
Belohnungshöhe in der Outcomephase

REGION	X	Y	Z	T-WERT	SPHERE
L VS	-14	14	-6	4.35*	4 mm
MOFK	4	48	0	5.45**	8 mm
MPFK	0	40	16	6.56**	8 mm
VTA	2	-24	-20	3.70*	4 mm
L Amy	-20	-4	-14	3.92*	4 mm
R LPFK	40	12	36	4.09*	8 mm
L LPFK	-46	12	46	3.46*	8 mm
R PK	48	-56	48	5.38**	8 mm
L PK	-46	-52	52	5.61**	8 mm
PCC	0	-38	40	5.69**	4 mm
R LOFK	30	46	-8	4.92**	8 mm
L LOFK	-48	38	-10	3.60*	8 mm
R Insula	36	20	-8	5.87**	-
L Insula	-42	20	-18	3.97*	-
L Okzipitaler Kortex	-30	-94	-6	5.72**	-
R Temporaler Gyrus	58	-38	-14	5.34**	-
L Temporaler Gyrus	-60	-40	-10	5.33**	-
R Okzipitaler Kortex	26	-100	0	5.00**	-
Thalamus	-12	-8	8	3.76*	-

\*= signifikant FDR-whole brain corrected bei  $p < 0.05$

\*\*=signifikant FWE-whole brain corrected bei  $p < 0.05$





**Anhang C5:**

Tabelle zu Hypothese 1.3: Aktivierungen im Haupteffekt  
Belohnungsverzögerung in der Outcomephase

REGION	X	Y	Z	T-WERT
L VS	-14	12	-8	3.79 <sup>+</sup>
ACC	0	36	26	4.10 <sup>+</sup>
Ant. Okzipitaler Kortex	-52	-70	-2	4.78**
R Thalamus	10	-2	4	4.58*
L Temporaler Kortex	-54	-10	-14	4.21 <sup>+</sup>
R Okzipitaler Kortex	-32	-98	-4	4.00 <sup>+</sup>
L Putamen	-30	-8	0	3.98 <sup>+</sup>
L_LOFK	28	56	2	3.79 <sup>+</sup>

<sup>+</sup> = unkorrigiert signifikant bei  $p < 0.001$

\* = signifikant FDR-whole brain corrected bei  $p < 0.05$

\*\* = signifikant FWE-whole brain corrected bei  $p < 0.05$

**Anhang C6:**

Tabelle zu Hypothese 1.4: Signifikante Aktivierungen in der Interaktion von Belohnungshöhe und -verzögerung in der Outcomephase

REGION	X	Y	Z	T-WERT
MPFK	0	52	26	5.05**
L Amy	-16	-6	-22	4.15*
R VS	14	4	6	3.95*
Ant. Okzip. Kortex	58	-68	8	4.99**
Sup. Frontaler Kortex	2	20	58	4.95**
R Temporaler Kortex	62	-50	12	4.32*
L LPFC	-28	44	36	4.15*
Cingulum	-2	12	42	4.05*
L Inferior Parietaler Kortex	-46	-66	24	3.92*
R Inferior Parietaler Kortex	52	-68	32	3.89*
MOFC	-8	48	-12	3.76*

\*= signifikant FDR-whole brain corrected bei  $p < 0.05$

\*\*=signifikant FWE-whole brain corrected bei  $p < 0.05$

**Anhang C7:**

Tabelle zu Hypothese 2.1: Switchpoint und Persönlichkeit

KORRELIERTES PERSÖNLICHKEITSMAß	R - UND P - WERT
Nicht-planende Impulsivität	$r = -.128, p = .254$
Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität,	$r = -.165, p = .142$
motorische Impulsivität	$r = -.144, p = .199$
Impulsivität Gesamt	$r = -.189, p = .091$
Selbstregulation	$r = -.053, p = .641$
Selbstkontrolle	$r = .178, p = .115$
Allgemeiner Stress	$r = -.021, p = .856$
Neurotizismus	$r = .158, p = .162$
Extraversion	$r = -.032, p = .781$
Gewissenhaftigkeit	$r = .117, p = .303$
Sensation Seeking Gesamt	$r = -.272, p = .015$
Novelty Seeking	$r = -.318^*, p = .004$

\* = signifikant bei einem  $\alpha$  von 0.01 (zweiseitig)

**Anhang C8:**

## Tabelle zur Hypothese 2.2: Reaktionszeiten und Persönlichkeit

<b>PERSÖNLICHKEITSVARIABLE</b>	<b>F – UND P – WERT DER INTERAKTION MIT BELOHNUNGSHÖHE</b>		<b>F – UND P – WERT DER INTERAKTION MIT BELOHNUNGSVERZÖGERUNG</b>		<b>F – UND P – WERT DER INTERAKTION MIT BELOHNUNGSHÖHE UND BELOHNUNGSVERZÖGERUNG</b>	
Switchpoint	F= 1.471	p= .236	F= .248	p= .781	F= 2.772	p= .033
Impulsivität Gesamt	F= 1.943	p= .150	F= .310	p= .735	F= .887	p= .476
Neurotizismus	F= .298	p= .743	F= .477	p= .622	F= 1.253	p= .296
Extraversion	F= .375	p= .688	F= 1.317	p= .274	F= .104	p= .981
Selbstregulation	F= .613	p= .544	F= .234	p= .792	F= .418	p= .795
Selbstkontrolle	F= .620	p= .540	F= .400	p= .671	F= .317	p= .866
Allgemeiner Stress	F= 1.172	p= .315	F= .087	p= .916	F= .445	p= .776
Sensation Seeking Ges.	F= .217	p= .806	F= .794	p= .456	F= 2.839	p= .030
Novelty Seeking	F= 1.919	p= .153	F= 2.638	p= .078	F= .380	p= .822

\* = signifikant bei einem  $\alpha$  von 0.01 (zweiseitig)

**Anhang C9:**

Tabelle zu Hypothese 2.3: Belohnungsspezifische Hirnaktivierung und Persönlichkeit (Antizipationsphase)

	<b>L VS</b>	<b>R VS</b>	<b>SFK</b>	<b>L INS</b>	<b>R INS</b>
<b>NPI</b>	r = .212 p = .055	r = -.062 p = .578	r = .038 p = .736	r = .10 p = .350	r = .111 p = .318
<b>ABI</b>	r = .153 p = .167	r = .033 p = .764	r = .082 p = .464	r = .193 p = .080	r = .157 p = .157
<b>MI</b>	r = .164 p = .139	r = .011 p = .925	r = -.004 p = .973	r = .014 p = .901	r = .138 p = .212
<b>I GESAMT</b>	r = .231 p = .035	r = -.012 p = .917	r = .049 p = .662	r = .132 p = .234	r = .174 p = .116
<b>SR</b>	r = .055 p = .622	r = .017 p = .879	r = .029 p = .798	r = -.089 p = .426	r = -.017 p = .879
<b>SK</b>	r = -.025 p = .821	r = .026 p = .820	r = .141 p = .206	r = -.061 p = .583	r = -.045 p = .691
<b>AS</b>	r = .014 p = .899	r = -.055 p = .624	r = -.071 p = .528	r = .043 p = .704	r = .068 p = .545
<b>N</b>	r = -.004 p = .968	r = .090 p = .420	r = .180 p = .105	r = .178 p = .109	r = .083 p = .460
<b>E</b>	r = .082 p = .462	r = -.057 p = .612	r = -.059 p = .600	r = -.110 p = .325	r = .009 p = .938
<b>G</b>	r = -.074 p = .511	r = .065 p = .562	r = -.077 p = .490	r = -.158 p = .158	r = -.140 p = .210
<b>SS GESAMT</b>	r = .064 p = .576	r = -.088 p = .439	r = .046 p = .688	r = -.086 p = .450	r = -.007 p = .950
<b>NS</b>	r = .279 p = .011	r = .135 p = .227	r = -.009 p = .938	r = .048 p = .669	r = .169 p = .130
<b>SWITCH</b>	r = -.025 p = .822	r = -.107 p = .344	r = .034 p = .760	r = -.092 p = .415	r = -.075 p = .505

\* = signifikant bei einem  $\alpha$  von 0.01 (zweiseitig)

NPI = Nichtplanende Impulsivität

ABI = Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität

MI = Motorische Impulsivität

I Gesamt = Impulsivität Gesamtskala

SR = Selbstregulation

SK = Selbstkontrolle

AS = Allgemeiner Stress

N = Neurotizismus

E = Extraversion

G = Gewissenhaftigkeit

SS Gesamt = Sensation Seeking Gesamtskala

NS = Novelty Seeking

Switch = Durchschnittlicher Switchpoint



**Anhang C10:**

Tabelle zu Hypothese 2.3: Belohnungsspezifische Hirnaktivierung und Persönlichkeit (Outcomephase)

	<b>L VS</b>	<b>MPFC</b>	<b>MOFC</b>	<b>L_LPFC</b>	<b>R_LPFC</b>
<b>NPI</b>	r = -.066 p = .552	r = -.051 p = .647	r = -.029 p = .792	r = .128 p = .249	r = .056 p = .616
<b>ABI</b>	r = -.040 p = .718	r = .021 p = .853	r = .163 p = .140	r = -.076 p = .493	r = -.084 p = .452
<b>MI</b>	r = -.019 p = .862	r = .060 p = .588	r = .061 p = .585	r = .169 p = .127	r = .015 p = .891
<b>I GESAMT</b>	r = -.056 p = .617	r = .010 p = .931	r = .077 p = .489	r = .102 p = .357	r = .000 p = .998
<b>SR</b>	r = -.142 p = .204	r = .022 p = .846	r = .012 p = .918	r = -.033 p = .767	r = .015 p = .897
<b>SK</b>	r = .059 p = .599	r = .038 p = .732	r = .123 p = .270	r = -.067 p = .549	r = -.108 p = .333
<b>AS</b>	r = .114 p = .308	r = .017 p = .876	r = .026 p = .818	r = -.240 p = .030	r = -.070 p = .534
<b>N</b>	r = -.059 p = .598	r = -.118 p = .289	r = .005 p = .963	r = -.146 p = .192	r = -.178 p = .109
<b>E</b>	r = -.081 p = .470	r = -.071 p = .529	r = -.091 p = .416	r = .012 p = .911	r = .058 p = .603
<b>G</b>	r = .242 p = .029	r = .141 p = .207	r = .041 p = .714	r = -.051 p = .647	r = .040 p = .719
<b>SS GESAMT</b>	r = -.216 p = .054	r = .034 p = .763	r = .054 p = .632	r = .135 p = .232	r = -.139 p = .218
<b>NS</b>	r = -.051 p = .649	r = .042 p = .711	r = .028 p = .802	r = .243 p = .028	r = .105 p = .347
<b>SWITCH</b>	r = .070 p = .534	r = -.292* p = .008	r = -.153 p = .171	r = -.070 p = .535	r = .010 p = .926

\* = signifikant bei einem  $\alpha$  von 0.01 (zweiseitig)

NPI = Nichtplanende Impulsivität

ABI = Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität

MI = Motorische Impulsivität

I Gesamt = Impulsivität Gesamtskala

SR = Selbstregulation

SK = Selbstkontrolle

AS = Allgemeiner Stress

N = Neurotizismus

E = Extraversion

G = Gewissenhaftigkeit

SS Gesamt = Sensation Seeking Gesamtskala

NS = Novelty Seeking

Switch = Durchschnittlicher Switchpoint

**Anhang C11:**

Tabelle zu Hypothese 2.4: Verzögerungsspezifische Hirnaktivierung und Persönlichkeit (Antizipationsphase)

	<b>L VS</b>	<b>R VS</b>	<b>SFK</b>	<b>L INS</b>	<b>R INS</b>
<b>NPI</b>	r = .012 p = .916	r = -.088 p = .426	r = .198 p = .073	r = -.002 p = .982	r = .149 p = .180
<b>ABI</b>	r = -.031 p = .780	r = -.066 p = .554	r = .273 p = .012	r = .100 p = .367	r = -.015 p = .896
<b>MI</b>	r = -.065 p = .561	r = -.128 p = .251	r = .104 p = .351	r = .078 p = .484	r = -.047 p = .676
<b>I GESAMT</b>	r = -.034 p = .758	r = -.123 p = .270	r = .247 p = .024	r = .072 p = .518	r = .045 p = .687
<b>SR</b>	r = .033 p = .770	r = .053 p = .634	r = .034 p = .764	r = .073 p = .517	r = .150 p = .179
<b>SK</b>	r = -.033 p = .767	r = .056 p = .619	r = .002 p = .986	r = -.008 p = .945	r = -.070 p = .532
<b>AS</b>	r = .044 p = .692	r = .157 p = .160	r = -.140 p = .209	r = .041 p = .715	r = -.087 p = .437
<b>N</b>	r = .006 p = .955	r = -.008 p = .942	r = .089 p = .426	r = .075 p = .501	r = -.022 p = .846
<b>E</b>	r = .029 p = .795	r = -.005 p = .966	r = -.051 p = .649	r = .033 p = .769	r = .000 p = .997
<b>G</b>	r = -.003 p = .980	r = .023 p = .838	r = -.097 p = .384	r = .013 p = .907	r = -.082 p = .463
<b>SS GESAMT</b>	r = .228 p = .042	r = .144 p = .202	r = .207 p = .065	r = .067 p = .554	r = .281 p = .012
<b>NS</b>	r = .099 p = .375	r = -.002 p = .984	r = .069 p = .539	r = .086 p = .440	r = .168 p = .131
<b>SWITCH</b>	r = -.199 p = .075	r = -.210 p = .059	r = -.288* p = .009	r = -.337* p = .002	r = -.185 p = .097

\* = signifikant bei einem  $\alpha$  von 0.01 (zweiseitig)

NPI = Nichtplanende Impulsivität

ABI = Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität

MI = Motorische Impulsivität

I Gesamt = Impulsivität Gesamtskala

SR = Selbstregulation

SK = Selbstkontrolle

AS = Allgemeiner Stress

N = Neurotizismus

E = Extraversion

G = Gewissenhaftigkeit

SS Gesamt = Sensation Seeking Gesamtskala

NS = Novelty Seeking

Switch = Durchschnittlicher Switchpoint

**Anhang C12:**

Tabelle zu Hypothese 2.4: Verzögerungsspezifische Hirnaktivierung und Persönlichkeit (Outcomephase)

	<b>L VS</b>	<b>MPFC</b>	<b>MOFC</b>	<b>L LPFC</b>	<b>R LPFC</b>
<b>NPI</b>	r = -.027 p = .808	r = .293* p = .007	r = .195 p = .077	r = -.123 p = .269	r = .099 p = .372
<b>ABI</b>	r = -.111 p = .320	r = .172 p = .120	r = .010 p = .928	r = -.195 p = .078	r = -.067 p = .547
<b>MI</b>	r = .004 p = .968	r = -.061 p = .583	r = -.088 p = .427	r = -.215 p = .051	r = -.238 p = .030
<b>I GESAMT</b>	r = -.055 p = .622	r = .181 p = .101	r = .059 p = .596	r = -.227 p = .039	r = -.081 p = .466
<b>SR</b>	r = -.019 p = .867	r = -.289* p = .008	r = -.173 p = .121	r = -.173 p = .121	r = -.080 p = .476
<b>SK</b>	r = -.068 p = .542	r = -.092 p = .412	r = -.208 p = .061	r = -.146 p = .191	r = -.001 p = .991
<b>AS</b>	r = .066 p = .558	r = .311* p = .004	r = .286* p = .009	r = .262 p = .017	r = .165 p = .139
<b>N</b>	r = .032 p = .773	r = .270 p = .014	r = .151 p = .176	r = .056 p = .616	r = -.041 p = .714
<b>E</b>	r = -.076 p = .497	r = -.125 p = .264	r = -.135 p = .226	r = -.108 p = .385	r = -.060 p = .595
<b>G</b>	r = -.142 p = .202	r = -.233 p = .036	r = -.210 p = .058	r = -.097 p = .385	r = -.138 p = .216
<b>SS GESAMT</b>	r = -.028 p = .807	r = .011 p = .921	r = .066 p = .563	r = -.035 p = .755	r = .152 p = .179
<b>NS</b>	r = .066 p = .553	r = .043 p = .704	r = .042 p = .710	r = -.080 p = .476	r = -.059 p = .597
<b>SWITCH</b>	r = .053 p = .636	r = .077 p = .492	r = -.003 p = .982	r = -.055 p = .624	r = -.033 p = .773

\* = signifikant bei einem  $\alpha$  von 0.01 (zweiseitig)

NPI = Nichtplanende Impulsivität

ABI = Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität

MI = Motorische Impulsivität

I Gesamt = Impulsivität Gesamtskala

SR = Selbstregulation

SK = Selbstkontrolle

AS = Allgemeiner Stress

N = Neurotizismus

E = Extraversion

G = Gewissenhaftigkeit

SS Gesamt = Sensation Seeking Gesamtskala

NS = Novelty Seeking

Switch = Durchschnittlicher Switchpoint

**Anhang C13:**

Tabelle zu Hypothese 2.5: Einfluss von Persönlichkeit auf das impulsive und reflektive System

PERSÖNLICHKEITSVARIABLE	F – UND P – WERT DER INTERAKTION MIT SYSTEM		F – UND P – WERT DER INTERAKTION MIT VERZÖGERUNG		F – UND P – WERT DER INTERAKTION MIT SYSTEM UND VERZÖGERUNG	
Switchpoint	F = .663	p = .418	F = 2.188	p = .143	F = 3.553	p = .063
Impulsivität Gesamt	F = .001	p = .980	F = .720	p = .399	F = .086	p = .770
Neurotizismus	F = .943	p = .334	F = 2.272	p = .136	F = 1.504	p = .224
Extraversion	F = .303	p = .584	F = 3.013	p = .086	F = .049	p = .826
Selbstregulation	F = .113	p = .737	F = 5.702*	p = .019	F = .061	p = .806
Selbstkontrolle	F = .001	p = .975	F = .852	p = .359	F = 1.426	p = .236
Allgemeiner Stress	F = 4.032*	p = .048	F = 6.884*	p = .010	F = .547	p = .462
Sensation Seeking Ges.	F = 1.530	p = .220	F = .139	p = .711	F = .531	p = .468
Novelty Seeking	F = .519	p = .474	F = .032	p = .859	F = .557	p = .458

\* = signifikant bei einem  $\alpha$  von 0.05 (zweiseitig)

**Anhang C14:**

Tabelle zu Hypothese 3.1: Geschlechtsunterschiede in den Persönlichkeitsmaßen

PERSÖNLICHKEITSMAB	T - UND P – WERT FÜR DEN UNTERSCHIED ZWISCHEN FRAUEN UND MÄNNERN	
Nicht-planende Impulsivität	T= -.008	p= .993
Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität,	T= -.860	p= .392
motorische Impulsivität	T= -3.217*	p= .002
Impulsivität Gesamt	T= -1.657	p= .101
Handlungsorientierung nach Misserfolg	T= -3.394*	p= .001
Handlungsorientierung prospektiv	T= 1.690	p= .095
Handlungsorientierung bei Tätigkeitsausführung	T= -.693	p= .490
Selbstregulation	T= -2.125	p= .037
Selbstkontrolle	T= -.492	p= .624
Selbstzugang	T= 1.506	p= .136
Willensbahnung	T= -.875	p= .384
Allgemeiner Stress	T= -.275	p= .784
Gewissenhaftigkeit	T= -.013	p= .989
Offenheit für Erfahrungen	T= .045	p= .964
Neurotizismus	T= 1.323	p= .190
Extraversion	T= .140	p= .889
Verträglichkeit	T= 5.769*	p= .000
Thrill and Adventure Seeking	T= -1.802	p= .075
Esperience Seeking	T= -.208	p= .836
Disinhibition	T= -3.161*	p= .002
Boredom Suceptibility	T= -4.722*	p= .000
Sensation Seeking Gesamt	T= -3.827*	p= .000
Novelty Seeking	T= -.679	p= .499
Harm Avoidance	T= 2.621*	p= .010
Reward Dependence	T= 4.922*	p= .000
Durchschnittlicher Switchpoint	T= 1.586	p= .117

\* = signifikant bei einem  $\alpha$  von 0.01 (zweiseitig)

**Anhang C15:****Hypothese 4.1: Persönlichkeitsunterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern**

<b>PERSÖNLICHKEITSMAB</b>	<b>T - UND P – WERT FÜR DEN UNTERSCHIED ZWISCHEN RAUCHERN UND NICHTRAUCHERN</b>	
Nichtplanende Impulsivität	T= -2.493	p= .015
Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität,	T= -1.918	p= .059
motorische Impulsivität	T= -.692	p= .491
Impulsivität Gesamt	T= -2.224	p= .029
Handlungsorientierung nach Misserfolg	T= .288	p= .774
Handlungsorientierung prospektiv	T= 1.630	p= .107
Handlungsorientierung bei Tätigkeitsausführung	T= 2.179	p= .034
Selbstregulation	T= 1.882	p= .064
Selbstkontrolle	T= .774	p= .442
Selbstzugang	T= -.845	p= .401
Willensbahnung	T= -1.122	p= .266
Allgemeiner Stress	T= -3.263*	p= .002
Gewissenhaftigkeit	T= 1.745	p= .085
Offenheit für Erfahrungen	T= -.539	p= .591
Neurotizismus	T= -1.145	p= .256
Extraversion	T= .118	p= .907
Verträglichkeit	T= 1.703	p= .093
Thrill and Adventure Seeking	T= .759	p= .450
Esperience Seeking	T= -2.172	p= .033
Disinhibition	T= -1.535	p= .129
Boredom Suceptibility	T= -2.591	p= .011
Sensation Seeking Gesamt	T= -1.678	p= .098
Novelty Seeking	T= -1.835	p= .070
Harm Avoidance	T= -.128	p= .899
Reward Dependence	T= 1.430	p= .157
Durchschnittlicher Switchpoint	T= 3.297	p= .078

\* = signifikant bei einem  $\alpha$  von 0.01 (zweiseitig)

**Anhang C16:**

## Korrelationen zwischen Persönlichkeit und Rauchervariablen

	ZIGARETTEN PRO TAG IN DER LETZTEN WOCH	ZIGARETTEN PRO TAG IM LETZTEN JAHR	RAUCHERJAHRE	CO-GEHALT IM ATEM	FAGERSTRÖM
<b>NPI</b>	r = -.046 p = .789	r = -.057 p = .737	r = -.111 p = .513	r = .157 p = .155	r = -.078 p = .646
<b>ABI</b>	r = .059 p = .729	r = .003 p = .988	r = -.044 p = .795	r = .121 p = .274	r = .009 p = .960
<b>MI</b>	r = .350 p = .034	r = .420* p = .010	r = .060 p = .724	r = .083 p = .458	r = -.006 p = .974
<b>I GESAMT</b>	r = .165 p = .329	r = .170 p = .315	r = -.037 p = .826	r = .158 p = .153	r = -.033 p = .848
<b>SR</b>	r = .202 p = .238	r = .333 p = .047	r = -.125 p = .466	r = -.077 p = .491	r = .132 p = .433
<b>SK</b>	r = -.061 p = .724	r = -.273 p = .107	r = .249 p = .143	r = .053 p = .639	r = -.229 p = .178
<b>AS</b>	r = -.122 p = .480	r = -.016 p = .928	r = -.338 p = .044	r = .105 p = .346	r = .002 p = .991
<b>N</b>	r = -.008 p = .960	r = .088 p = .605	r = .088 p = .605	r = .202 p = .858	r = -.060 p = .724
<b>E</b>	r = .047 p = .784	r = .063 p = .712	r = -.124 p = .464	r = .077 p = .493	r = -.040 p = .814
<b>G</b>	r = .043 p = .800	r = .052 p = .759	r = .073 p = .667	r = -.047 p = .674	r = .160 p = .344
<b>SS GESAMT</b>	r = .332 p = .048	r = .150 p = .381	r = -.006 p = .971	r = .180 p = .110	r = -.088 p = .609
<b>NS</b>	r = .055 p = .749	r = .240 p = .159	r = -.020 p = .910	r = .166 p = .137	r = .006 p = .971
<b>SWITCH</b>	r = -.214 p = .210	r = -.122 p = .480	r = -.020 p = .908	r = -.327* p = .003	r = -.236 p = .166

\* = signifikant bei einem  $\alpha$  von 0.01 (zweiseitig)

NPI = Nichtplanende Impulsivität

ABI = Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität

MI = Motorische Impulsivität

I Gesamt = Impulsivität Gesamtskala

SR = Selbstregulation

SK = Selbstkontrolle

AS = Allgemeiner Stress

N = Neurotizismus

E = Extraversion

G = Gewissenhaftigkeit

SS Gesamt = Sensation Seeking Gesamtskala

NS = Novelty Seeking

Switch = Durchschnittlicher Switchpoint

**Anhang C17:**

Hypothese 5.1: Unterschiede in den Persönlichkeitsvariablen gemäß der verschiedenen Genotypen (COMT)

<b>PERSÖNLICHKEITSMAß</b>	<b>T – UND P – WERT FÜR DEN UNTERSCHIED ZWISCHEN MET/MET- UND VAL-ALLEL-TRÄGERN</b>	
Nicht-planende Impulsivität	T= 1.643	p= .104
Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität,	T= .611	p= .543
motorische Impulsivität	T= 1.239	p= .219
Impulsivität Gesamt	T= 1.545	p= .126
Handlungsorientierung nach Misserfolg	T= 1.472	p= .145
Handlungsorientierung prospektiv	T= .174	p= .863
Handlungsorientierung bei Tätigkeitsausführung	T= -.149	p= .882
Selbstregulation	T= 1.730	p= .088
Selbstkontrolle	T= -.894	p= .374
Selbstzugang	T= -.819	p= .415
Willensbahnung	T= -.670	p= .505
Allgemeiner Stress	T= -1.577	p= .119
Gewissenhaftigkeit	T= -1.657	p= .102
Offenheit für Erfahrungen	T= .120	p= .904
Neurotizismus	T= -.697	p= .488
Extraversion	T= 1.670	p= .099
Verträglichkeit	T= .014	p= .898
Thrill and Adventure Seeking	T= .707	p= .482
Esperience Seeking	T= .662	p= .510
Disinhibition	T= .850	p= .398
Boredom Suceptibility	T= 1.782	p= .079
Sensation Seeking Gesamt	T= 1.302	p= .197
Novelty Seeking	T= 1.705	p= .093
Harm Avoidance	T= -2.419	p= .018
Reward Dependence	T= -1.035	p= .304
Durchschnittlicher Switchpoint	T= -.075	p= .941

\* = signifikant bei einem  $\alpha$  von 0.01 (zweiseitig)



**Anhang C18:**

Hypothese 5.1: Unterschiede in den Persönlichkeitsvariablen gemäß der verschiedenen Genotypen (DRD2)

PERSÖNLICHKEITSMAß	T - UND P – WERT FÜR DEN UNTERSCHIED ZWISCHEN A2/A2- UND A1-ALLEL-TRÄGERN	
Nicht-planende Impulsivität	T= -1.544	p= .127
Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität,	T= -1.290	p= .201
motorische Impulsivität	T= -1.944	p= .055
Impulsivität Gesamt	T= -2.220	p= .029
Handlungsorientierung nach Misserfolg	T= .581	p= .563
Handlungsorientierung prospektiv	T= .237	p= .814
Handlungsorientierung bei Tätigkeitsausführung	T= 1.698	p= .093
Selbstregulation	T= -.038	p= .970
Selbstkontrolle	T= .943	p= .349
Selbstzugang	T= -.085	p= .933
Willensbahnung	T= -2.093	p= .040
Allgemeiner Stress	T= -1.382	p= .171
Gewissenhaftigkeit	T= 1.232	p= .222
Offenheit für Erfahrungen	T= -1.974	p= .052
Neurotizismus	T= -.327	p= .745
Extraversion	T= -2.819*	p= .006
Verträglichkeit	T= .598	p= .551
Thrill and Adventure Seeking	T= .018	p= .986
Esperience Seeking	T= -1.488	p= .141
Disinhibition	T= -3.330*	p= .001
Boredom Suceptibility	T= -.077	p= .939
Sensation Seeking Gesamt	T= -1.850	p= .068
Novelty Seeking	T= -3.003*	p= .004
Harm Avoidance	T= 1.094	p= .277
Reward Dependence	T= .787	p= .434
Durchschnittlicher Switchpoint	T= 1.455	p= .150

\* = signifikant bei einem  $\alpha$  von 0.01 (zweiseitig)

**Anhang C19:**

Hypothese 5.1: Unterschiede in den Persönlichkeitsvariablen gemäß der verschiedenen Genotypen (DAT1)

<b>PERSÖNLICHKEITSMAß</b>	<b>T - UND P – WERT FÜR DEN UNTERSCHIED ZWISCHEN 10R/10R- UND 9R-ALLEL-TRÄGERN</b>	
Nicht-planende Impulsivität	T= .860	p= .393
Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität,	T= .249	p= .804
motorische Impulsivität	T= .724	p= .471
Impulsivität Gesamt	T= .816	p= .417
Handlungsorientierung nach Misserfolg	T= .963	p= .338
Handlungsorientierung prospektiv	T= -.345	p= .731
Handlungsorientierung bei Tätigkeitsausführung	T= .229	p= .819
Selbstregulation	T= .202	p= .814
Selbstkontrolle	T= .960	p= .340
Selbstzugang	T= -.092	p= .927
Willensbahnung	T= -.183	p= .856
Allgemeiner Stress	T= -.186	p= .853
Gewissenhaftigkeit	T= -.706	p= .482
Offenheit für Erfahrungen	T= .562	p= .576
Neurotizismus	T= -.751	p= .455
Extraversion	T= .099	p= .922
Verträglichkeit	T= -1.018	p= .312
Thrill and Adventure Seeking	T= .670	p= .505
Esperience Seeking	T= .143	p= .887
Disinhibition	T= .057	p= .955
Boredom Suceptibility	T= -.151	p= .881
Sensation Seeking Gesamt	T= .391	p= .697
Novelty Seeking	T= -.108	p= .915
Harm Avoidance	T= .111	p= .912
Reward Dependence	T= 1.127	p= .263
Durchschnittlicher Switchpoint	T= .543	p= .589

\* = signifikant bei einem  $\alpha$  von 0.01 (zweiseitig)

## ZUSAMMENFASSUNG

*Delay Discounting* im Sinne eines Abwertens zukünftiger Belohnungen ist ein weit verbreitetes Phänomen. Es zeigt sich z.B. in persönlichen Angelegenheiten, wie der Entscheidung für den kurzfristigen Genuss von Süßigkeiten und gegen die langfristigen, durchaus größeren Vorteile einer schlanken Figur. Auch internationale wirtschaftliche und politische Diskussionen zum Klimaschutz oder der Finanzkrise werden von der Präferenz für sofortige, kleinere Belohnungen über verzögerte, größere Belohnungen getrieben. In der Psychologie wird Delay Discounting als Maß für Impulsivität bzw. Selbstkontrolle mit dem Auftreten von Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndromen und von Abhängigkeitserkrankungen in Verbindung gebracht (Bickel et al., 1999; Richards et al., 1999; Scheres et al., 2006).

Bezüglich der neuronalen Grundlagen von Delay Discounting ist mithilfe von sogenannten *Intertemporal Choice Tasks* bereits herausgefunden worden, dass die Entscheidung für eine sofortige Belohnung stärkere neuronale Aktivierung in belohnungsspezifischen Gehirnregionen evoziert als die Entscheidung für eine verzögerte Belohnung (McClure et al., 2007; McClure et al., 2004). Außerdem wurden sowohl theoretisch wie auch empirisch ein impulsives und ein reflektives System als Grundlage des Delay Discounting beschrieben (Bechara, 2005; McClure et al., 2007; Metcalfe & Mischel, 1999), deren Existenz jedoch von manchen Wissenschaftlern angezweifelt wird (Kable & Glimcher, 2007). Ebenso wird angezweifelt, ob Delay Discounting unabhängig vom Einsatz von Intertemporal Choice Tasks und der damit verbundenen Entscheidung zwischen zwei Alternativen überhaupt besteht (Kobayashi & Schultz, 2008). Da die neuronalen Grundlagen des Delay Discounting und des impulsiven und reflektiven Systems bisher nicht unabhängig von einer Entscheidungsaufgabe erfasst wurden, konnten diese Zweifel nicht ausgeräumt werden. Ebenso ist zurzeit unbekannt, ob sich die neuronalen Korrelate des Delay Discounting bei Personen mit unterschiedlichen Persönlichkeitseigenschaften, bei Männern und Frauen, bei Rauchern und Nichtrauchern und in Abhängigkeit von verschiedenen Genvarianten unterscheiden.

Um diese Lücke zu schließen, ist im Rahmen der vorliegenden Arbeit ein neuartiges Delay Discounting Paradigma zum Einsatz im Magnetresonanztomographen entwickelt worden. Dieses Paradigma ähnelt einem *Monetary Incentive Delay Task* (Knutson et al., 2001; Knutson et al., 2000) und ermöglicht es, neuronale Aktivierung bei der Antizipation und bei dem Erhalt einer einzelnen Belohnung zu einem Zeitpunkt zu erfassen. Außerdem kann nach der Antizipation einer Belohnung, die sich durch eine bestimmte Höhe (0,05 €, 0,50 €, 1,00 €) und eine bestimmte Auszahlungsverzögerung (0 Tage, 10 Tage, 100 Tage) auszeichnet, in einer einfachen visuellen Diskriminationsaufgabe eine Reaktionszeit erfasst werden, die als behaviorales Maß für die incentive Motivation fungiert. Zusammen mit einer Erfassung verschiedener Persönlichkeitseigenschaften und einer Genotypisierung für den COMT Val 158 Met Polymorphismus, den DRD2 Taq 1 A Polymorphismus und den DAT 1 Polymorphismus ist das Delay Discounting Paradigma an insgesamt 90 Probanden im Magnetresonanztomographen eingesetzt worden, so dass 84 auswertbare

Datensätze gewonnen werden konnten. Diese 84 Datensätze stammten insgesamt von 42 Frauen und 42 Männern bzw. von 43 strikten Nichtrauchern, 38 starken Rauchern und drei Gelegenheitsrauchern.

Anhand der Auswertung der Gesamtstichprobe konnte bestätigt werden, dass das Delay Discounting Paradigma belohnungs- und verzögerungsspezifisch unterschiedliche Reaktionszeiten und unterschiedliche neuronale Aktivierung hervorruft. In belohnungsverarbeitenden Gehirnregionen wie dem ventralen Striatum zeigte sich sowohl stärkere Aktivierung für größere Belohnungen als auch für Belohnungen, die früher ausgezahlt wurden. Damit steht fest, dass Delay Discounting unabhängig von der Entscheidung zwischen zwei Alternativen auftritt. Außerdem konnte erstmalig ein Interaktionseffekt zwischen Belohnungshöhe und Belohnungsverzögerung aufgedeckt werden: Es zeigte sich eine Abnahme der Differenzen in der neuronalen Aktivierung zwischen größter und kleinster Belohnung über die Zeit, was auf eine Indifferenz gegenüber der Höhe verzögerter Belohnung hindeutet. Ein Einfluss der Belohnungsverzögerung wurde allerdings nur beim Erhalt von Belohnungen messbar, bei der Antizipation von Belohnungen zeigte sich kein Delay Discounting Effekt. Bezüglich der Kontroverse zur Existenz eines impulsiven und reflektiven Systems konnten Ergebnisse gewonnen werden, die beide Positionen integrieren. So wurde zwar die Beteiligung von zwei distinkten neuronalen Systemen beim Abwerten zukünftiger Belohnungen bestätigt, allerdings zeigte sich auch, dass beide Systeme – in einem unterschiedlichen Ausmaß – verzögerte Belohnungen abwerten. Trotzdem wird von den vorliegenden Ergebnissen die Annahme, dass sich aus der Interaktion von impulsivem und reflektivem System impulsives und selbstkontrolliertes Verhalten ergeben kann (Bechara, 2005), gestützt. Im Hinblick auf die interindividuellen Unterschiede, die in der vorliegenden Arbeit aufgedeckt werden sollten, haben sich vor allem Zusammenhänge zwischen dem subjektiv berichteten allgemeinen Stress der Versuchspersonen (operationalisiert über das Selbststeuerungsinventar von Kuhl & Fuhrmann, 1998) und der neuronalen Aktivität von Gehirnregionen, die dem impulsiven und reflektiven System zugeordnet werden, gezeigt. So ist bei niedrigem Stress das impulsive System signifikant weniger aktiviert als das reflektive System, während sich bei hohem Stress dieser Zusammenhang umkehrt. Die relative Hyperaktivierung des impulsiven Systems bei Stress könnte erklären, warum unter Stress vermehrt Rückfälle bei Abhängigkeitserkrankten beobachtet werden (Sinha, 2007; Sinha, 2008). Außerdem ging starkes neuronales Delay Discounting in medial präfrontalen Gehirnregionen mit hohem Stress, ebenso wie mit hoher nichtplanender Impulsivität (gemessen anhand der Barratt Impulsivitätsskala, Patton et al., 1995) und mit geringer Selbstkontrolle (gemäß des Selbststeuerungsinventars) einher. Dieses Ergebnis belegt unter anderem, dass das neu entwickelte Delay Discounting Paradigma neuronale Prozesse abbildet, die mit Impulsivität und Selbstkontrolle in Verbindung stehen. Darüber hinaus konnte kongruent mit entsprechenden Vorbefunden (Boettiger et al., 2007) ein Einfluss des COMT Val 158 Met Polymorphismus auf das neuronale Delay Discounting im ventralen Striatum und erstmalig ein Zusammenhang zwischen dem DRD2 Taq 1 A A1-Allel und neuronalem Delay Discounting im posterioren Cingulum aufgedeckt werden. Damit ist die Bedeutung des Neurotransmitters Dopamin, der durch die untersuchten Polymorphismen

beeinflusst wird, für die neuronalen Grundlagen des Delay Discounting bestätigt worden. Zusammengekommen deuten sowohl die beschriebenen Befunde als auch die sonstigen Ergebnisse der Arbeit darauf hin, dass sich neuronales Delay Discounting interindividuell unterscheidet. Im Hinblick auf Pathologien, die mit diesem Phänomen in Verbindung stehen, sollte daher weitere Forschung zu interindividuellen Unterschieden und zu spezifischen Behandlungsmethoden erfolgen.

## LITERATUR

- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nat Neurosci*, 8(11), 1458-1463.
- Bickel, W. K., Odum, A. L., & Madden, G. J. (1999). Impulsivity and cigarette smoking: delay discounting in current, never, and ex-smokers. *Psychopharmacology (Berl)*, 146(4), 447-454.
- Boettiger, C. A., Mitchell, J. M., Tavares, V. C., Robertson, M., Joslyn, G., D'Esposito, M., et al. (2007). Immediate reward bias in humans: fronto-parietal networks and a role for the catechol-O-methyltransferase 158(Val/Val) genotype. *J Neurosci*, 27(52), 14383-14391.
- Kable, J. W., & Glimcher, P. W. (2007). The neural correlates of subjective value during intertemporal choice. *Nat Neurosci*.
- Knutson, B., Fong, G. W., Adams, C. M., Varner, J. L., & Hommer, D. (2001). Dissociation of reward anticipation and outcome with event-related fMRI. *Neuroreport*, 12(17), 3683-3687.
- Knutson, B., Westdorp, A., Kaiser, E., & Hommer, D. (2000). FMRI visualization of brain activity during a monetary incentive delay task. *Neuroimage*, 12(1), 20-27.
- Kobayashi, S., & Schultz, W. (2008). Influence of reward delays on responses of dopamine neurons. *J Neurosci*, 28(31), 7837-7846.
- Kuhl, J., & Fuhrmann, A. (1998). Das Selbststeuerungs-Inventar (SSI): Manual, *Vorpublikationsabzug*. Universität Osnabrück.
- McClure, S. M., Ericson, K. M., Laibson, D. I., Loewenstein, G., & Cohen, J. D. (2007). Time discounting for primary rewards. *J Neurosci*, 27(21), 5796-5804.
- McClure, S. M., Laibson, D. I., Loewenstein, G., & Cohen, J. D. (2004). Separate neural systems value immediate and delayed monetary rewards. *Science*, 306(5695), 503-507.
- Metcalfe, J., & Mischel, W. (1999). A hot/cool-system analysis of delay of gratification: dynamics of willpower. *Psychol Rev*, 106(1), 3-19.
- Patton, J. H., Stanford, S. M., & Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the Barratt Impulsiveness Scale. *Journal of Clinical Psychology*, 51(6), 768-774.
- Richards, J. B., Zhang, L., Mitchell, S. H., & de Wit, H. (1999). Delay or probability discounting in a model of impulsive behavior: effect of alcohol. *J Exp Anal Behav*, 71(2), 121-143.
- Scheres, A., Dijkstra, M., Ainslie, E., Balkan, J., Reynolds, B., Sonuga-Barke, E., et al. (2006). Temporal and probabilistic discounting of rewards in children and adolescents: effects of age and ADHD symptoms. *Neuropsychologia*, 44(11), 2092-2103.
- Sinha, R. (2007). The role of stress in addiction relapse. *Curr Psychiatry Rep*, 9(5), 388-395.
- Sinha, R. (2008). Chronic stress, drug use, and vulnerability to addiction. *Ann N Y Acad Sci*, 1141, 105-130.

## **DANKSAGUNG**

Mein Dank gilt Allen, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Zunächst möchte ich Prof. Dr. Dr. Henrik Walter für die Betreuung meiner Arbeit und die vielfältige Unterstützung danken.

Für die Betreuung meiner Arbeit gilt mein Dank außerdem Prof. Dr. Thomas Goschke.

Allen Mitarbeitern der Abteilung für Medizinische Psychologie am Universitätsklinikum Bonn danke ich dafür, dass sie mich gefordert und gefördert haben.

Für jede Menge hilfreicher Anregungen danke ich meinen Korrekturlesern.

Lioba, Christina, Luci, Dina, Sascha und Conrad bin ich ausgesprochen dankbar für die phänomenal gute Zusammenarbeit, außerordentliche Unterstützung und jede Menge Spaß.

Meinen Freunden und meiner Familie, insbesondere meiner Mutter und Saša, danke ich für Alles.

## ERKLÄRUNG

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche gekennzeichnet. Die Arbeit wurde bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt. Die Arbeit wurde am Institut für Allgemeine Psychologie, Biopsychologie und Methoden der Psychologie der Technischen Universität Dresden unter wissenschaftlicher Betreuung von Prof. Dr. Thomas Goschke erstellt. Die Promotionsordnung der Fakultät Mathematik und Naturwissenschaften vom 20. März 2000 erkenne ich an.

Dresden, 30. April 2009